

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

716

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

GEORGES TZANOS

Né le 23 Juillet 1903, à Anakassia-Volo (Grèce)

Contribution à l'Etude
de l'Infiltrat précoce

Président: M. F. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

G. DURASSIÉ & C^{ie} IMPRIMEURS

47, rue Denfert-Rochereau

1935

ANNÉE 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

GEORGES TZANOS

Né le 23 Juillet 1903, à Anakassia-Volo (Grèce)

Contribution à l'Etude de l'Infiltrat précoce

Président: M. F. BEZANÇON, Professeur.

PARIS
G. DURASSIÉ & C^{ie} IMPRIMEURS
47, rue Denfert-Rochereau

1935

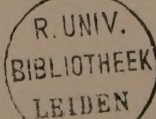
LE DOYEN ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale ...	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	JAINER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEGER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMATRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DIVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQNOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
BÉNARD (Henri)..	Pathologie médicale.	GASTINEL.....	Bactériologie.
BERNARD (Et.) ..	Pathologie médicale.	DE GAUDART	
BOULIN	Pathologie médicale.	D'ALLAINES..	Pathologie chirurgi-
BULLIARD.....	Histologie		cale.
CATHALA	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	GIROUD.....	Histologie.
DOGNON.....	Physique.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	HALPHEN.....	Oto - rhino - laryngo-
GALLIARD.....	Parasitologie.		logie.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE (Suite)

MM.		MM.	
HAZARD	Pharmacologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	OBERLING.....	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.	PETIT - DUTAIL-	
LABBÉ (Henri) ..	Chimie biologique.	LIS	Pathologie chirurgicale.
LACOMME	Obstétrique.	PIÉDELIEVRE..	Médecine légale.
LANTUÉJOUL...	Obstétrique.	PORTES	Obstétrique.
MM.		RICHET	Physiologie.
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.	SANNIÉ	Chimie biologique.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.	TROISIER	Pathologie expérimentale.
Mlle J. LÉVY	Pharmacologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
LÉVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.	VIGNES	Obstétrique.
MOREAU	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.	BEZANÇON (Jus.)	Hydiologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LEROUX.....	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LE-	
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	MAIRE..	Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BROCQ.....	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE .	Clinique médicale.	CADENAT.....	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN	Clinique médicale.	GATELLIER ...	Clinique chirurgicale.
BRULÉ	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER..	Clinique chirurgicale.
CHABROL	Clinique médicale.	MOURE	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	QUENU	Clinique chirurgicale.
DONZELOT	Clinique médicale.	SCHWARTZ....	Clinique chirurgicale.
DUVOIR.....	Clinique médicale.	VELTER	Clinique chirurgicale.
LIAN	Clinique médicale.	LEALLE	Clinique obstétricale.
PASTEUR - VAL-		GUÉNIOT	Clinique obstétricale.
LERY-RADOT.	Clinique médicale.	LE LORIER ...	Clinique obstétricale.
SÉZARY	Clinique médicale.	LÉVY-SOLAL...	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.		MM.	
CHAILLEY-		WEIL-HALLÉ....	Puériculture.
BERT, agrégé .	Education physique.	IREY.....	Stomatologie.
LEDoux - LE -			
BARD	Radiologie clinique.		

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE Le Docteur Const. TZANOS
ET
DE MES FRÈRES :
ÉTIENNE, DÉMÈTRE ET MARGUERIT
MORTS POUR LA PATRIE
EN 1918

A MA MÈRE

ET

A MON FRÈRE

*Faible témoignage de ma profonde
reconnaissance et de ma grande affec-
tion.*

A MES BELLES-SŒURS

ALIKI ET HÉLÈNE

A MA FEMME

ANDRÉE TZANOS

Ancienne élève de l'Ecole Normale Supérieure de Sèvres.
Professeur de l'enseignement secondaire.

ET

A MON FILS

JACQUES-CONSTANTIN

*Témoignage de ma plus tendre
affection.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Professeur de la Clinique de la Tuberculose à la Faculté de Médecine
de Paris.

Membre de l'Académie de Médecine.

Commandeur de la Légion d'honneur.

*Qui nous a fait le grand honneur
de présider cette thèse ; qu'il veuille
bien trouver ici l'hommage de notre
respectueuse admiration.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR P. AMEUILLE

Médecin des Hôpitaux.

*Qui m'a suggéré en 1930 le sujet
de cette thèse et à qui je dois le meilleur
de ma formation.*

*En témoignage de ma profonde
reconnaissance pour le précieux ensei-
gnement et pour la bonté dont il
m'a comblé pendant les cinq ans que
j'ai passé dans son service.*

*Hommage de vive admiration et
de profond attachement.*

A M. LE DOCTEUR J. DECOURT

Médecin des Hôpitaux.

A M. LE DOCTEUR CH. LEJARD

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Médecin-Assistant à l'Hôpital Cochin.

Médecin de l'Hôpital Péan.

*Qu'il trouve ici l'expression de
toute notre gratitude.*

A MM. LES DOCTEURS HINAULT, KUDELSKI ET LEBÈGUE

Médecins-Assistants du Centre de triage de l'Hôpital Cochin.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
MM. L. BERNARD, in memoriam, F. BEZANÇON,
E. RIST, E. SERGENT
ET
P. ARMANT-DELILLE ET L. RIBADEAU-DUMAS

A MM. LES DOCTEURS D. ET N. SARATSI
(de Volo)

A TOUS MES AUTRES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS
ET
DES FACULTÉS DE MÉDECINE
DE PARIS ET DE MONTPELLIER

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

En parcourant l'histoire de la tuberculose à travers les siècles depuis l'époque hippocratique jusqu'à nos jours, on s'aperçoit que les moyens d'investigation ont toujours joué le rôle le plus important en phlésiologie. Ainsi les connaissances des anciens Grecs en tuberculose étaient presque réduites à néant, parce que ne pouvant mettre en jeu aucun moyen artificiel, et ne pratiquant pas l'autopsie, ils ne disposaient que de l'observation pure et simple. « Précurseurs extraordinairement clairvoyants en métaphysique, en physique, en chimie..., pères des grandes écoles humoristes, solidistes, mécaniques, chimiques, ils se sont moins attachés à l'étude des faits qu'à l'étude des causes et, dépourvus de moyens d'investigation, ils ont été, en somme, plus philosophes que médecins, plus penseurs que praticiens. » (Histoire de la Tuberculose, M. Piéry et I. Roshem.)

De même, plus près de nous, après la Renaissance, lorsqu'on a pu pratiquer l'autopsie, les médecins d'alors ne possédant pas les moyens histologiques, se sont laissés facilement influencer par l'aspect extérieur très polymorphe des lésions tuberculeuses, et en ont conclu qu'il existait des variétés très nombreuses de la phtisie. Au XIX^e siècle, si l'esprit clairvoyant de Laënnec proclame l'unité de la phtisie, Virchow, en montrant qu'infiltration et granulation sont des lésions distinctes non seulement par leur aspect extérieur, mais aussi par leur structure histologique, apporte un trouble profond dans la doctrine uniciste. Pour imposer la conception géniale de Laënnec, il a fallu la reproduction expérimentale par Villemain, de la même lésion par inoculation de tous les produits tuberculeux, et la découverte par Koch du germe spécifique, grâce au progrès du laboratoire. Ainsi, les progrès de la médecine depuis ses débuts, ont toujours dépendu de ceux des autres sciences, comme la physique et la chimie.

De même, il a fallu attendre la découverte des Rayons X, en 1895, par le grand physicien Karl Roentgen, pour inaugurer une nouvelle méthode d'exploration, une sorte d'autopsie cinématique sur le vivant. On est arrivé, en effet, à voir aujourd'hui, avec

le perfectionnement de la technique radiologique, des détails de plus en plus fins de la structure pulmonaire, même au delà des dernières arborisations bronchiques, et on a pu déceler les plus légères altérations du lobule pulmonaire (lésions de bronchio-alvéolite) ou des lésions folliculaires les plus fines (granulations miliaires). D'autre part, si l'autopsie cadavérique est le seul moyen capable de nous donner des lésions une interprétation de nature sûre et exacte (pour la raison que nous ne pouvons accorder aux deux méthodes une égale valeur), elle ne peut cependant nous renseigner sur elles qu'à l'état statique, sur des lésions qui correspondent à la phase ultime de la maladie et qui, de ce fait, se trouvent très souvent masquées par une poussée terminale ; tandis que l'exploration radiologique nous permet d'avoir de ces lésions des images obtenues à l'état dynamique, des phénomènes fluxionnaires, congestifs ou exsudatifs surajoutés (lésions que Sabourin appelait « d'encombrement »).

Ces renseignements sont d'autant plus précieux qu'on peut les obtenir à toutes les phases de la maladie, particulièrement à son début, moment le plus précieux pour entreprendre un traitement rationnel et efficace, et où les autres moyens d'exploration ne permettent pas de poser un diagnostic de forme précise, dans la grande majorité des cas.

Il convient cependant de remarquer que malgré l'énorme progrès de la radiologie — qui est même, à l'heure actuelle, considérée comme la meilleure méthode pour orienter le diagnostic et la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire — il est juste de dire qu'elle n'a pu entièrement supplanter les autres méthodes, celles-ci ayant plus ou moins conservé leur valeur respective. Il paraît donc actuellement tout au moins très hasardeux de vouloir poser un diagnostic basé uniquement sur le film aussi fin et détaillé qu'il soit ; c'est-à-dire de vouloir donner des images radiologiques une interprétation de nature, sans pour cela avoir recours à toutes les données que l'examen du malade nous fournit (anatomiques, image clinique, et données fournies par le laboratoire).

Cependant, si la radiologie n'a pas pu anéantir le stéthoscope, pas plus que l'auxultation de Laënnec n'avait fait disparaître la percussion (comme il l'a dit lui-même), elle est loin de n'apporter qu'un simple complément d'information au diagnostic : seule et à

l'exclusion des autres méthodes, elle peut dévoiler certains aspects de la tuberculose pulmonaire qui ne se traduisent ni à l'oreille, ni au microscope, et qui, en passant par les formes interstitielles et les formes modulaires fibreuses, peuvent aller des tubercules ganglio-hilaires à certaines lésions ulcéro-fibreuses.

Ainsi, aujourd'hui, grâce à ses très précieuses informations, la radiologie peut assez souvent nous révéler des lésions inaudibles, préciser le siège et l'étendue d'une lésion, démontrer les premières manifestations du processus et en tracer la voie de propagation, permettre d'en apprécier les modifications évolutives et d'en dépister les complications. Dans le domaine anatomo-pathologique et pathogénitique de la phtisiologie, l'exploration radiologique a jeté une vive clarté sur le mode évolutif du processus de tuberculisat ion pulmonaire, tout au moins chez l'adulte, et elle a permis de dépister, dès ses premières manifestations, le processus d'éclosion et de réveil, que les autopsies ne pouvaient pratiquement constater. Certes, pour que ce nouveau mode d'investigation puisse aujourd'hui nous être si utile, il a fallu de longues années de perfectionnement de la technique radiologique et d'adaptation du médecin.

Aujourd'hui, où nos moyens de défense contre la tuberculose sont constitués par des médications et des traitements qui comportent des indications précises et qui nous donnent des résultats d'autant meilleurs qu'ils sont appliqués à une affection plus récente, il devient urgent de pouvoir poser le plus rapidement possible un diagnostic sûr et précis de l'affection en cause ; tels sont les cas des formes pneumoniques condensantes, qui se présentent sur le cliché par une tache d'une dimension qui va d'une pièce de 50 centimes à celle d'un lobe entier, comme les infiltrats précoces et les lobites, et qui constituent les formes de début les plus typiques de la tuberculose pulmonaire.

Il serait d'un très grand intérêt d'obtenir des images radiographiques aussi précoces que possible, d'autant plus que, dans certains cas, l'évolution, bien que torpide et presque latente, peut conduire par la suite à des formes cliniques graves, mais ne s'accompagnant malgré tout que d'un minimum de signes généraux ; pour cela, il faut non seulement que toutes les formes graphiques de la tuberculose incipiente soient parfaitement connues, mais encore

que toutes les façons dont les affections graphiquement et même cliniquement similaires puissent se présenter sur le cliché.

D'après les mémorables travaux de Nangeli, en 1900, qui établirent que 97 % des adultes morts à Zurich, présentaient à l'autopsie des signes de tuberculose, on peut dire aujourd'hui, en généralisant, que tous les adultes (des villes tout au moins) peuvent être considérés comme porteurs d'un foyer tuberculeux latent, caractérisé par des tubercules en activité sans signes cliniques (tubercules latents actifs) et par des tubercules calcifiés (tubercules latents inactifs). Et si, dans la plupart des cas, ce chancre de primo-inoculation se trouve dans le poumon, il n'en reste pas moins vrai que dans d'autres cas, moins fréquents, il se trouve ailleurs, soit dans les ganglions mésentériques, soit dans l'oreille moyenne, ce qui n'empêche pas d'ailleurs le réveil ou les effets de la surinfection de se faire sentir et de se développer ultérieurement dans les poumons.

D'après tout cela se dégage nettement le fait que si l'adulte se trouve déjà porteur d'un foyer tuberculeux latent, c'est que le début réel de ce foyer doit logiquement remonter à une époque antérieure ; en effet, il est bien établi aujourd'hui que le terrain du nouveau-né est indemne de toute infection tuberculeuse et que la primo-infection se produit lors du premier contact avec le monde extérieur.

La discussion pathogénique de la tuberculose pulmonaire de la primo-infection est toujours loin d'être close. Les uns, en effet, pensent (Parrot, Küss, Ghon, Ribadeau-Dumas) que la pénétration des bacilles de Koch se fait tout d'abord en un point bien aéré du poumon, réalisant ainsi le chancre de primo-inoculation ; puis, des métastases ganglionnaires médiastinales, dont l'importance dépasse celle de la lésion pulmonaire, ont vite fait de se produire. C'est cet ensemble qui constitue le complexe primaire de Ranke et qui est à la base de l'adénopathie similiaire de Parrot. Pour les autres (Joussel, Calmette, Despine), les bacilles ne pénètrent jamais directement dans l'alvéole pulmonaire ; l'atteinte des ganglions précède l'étape pulmonaire, les bacilles étant charriés là par les voies lymphatiques, et par la suite, ce n'est que par regor-

gement que les bacilles apparaissent dans le poumon, par voie rétrograde, et y produisent une lésion.

Mais quoi qu'il en soit, nous retenons le fait — essentiel pour nous — que les ganglions sont hypertrophiés plus ou moins tandis que la lésion pulmonaire, parfois évidente, demande au contraire souvent des recherches longues et patientes.

Ainsi, pendant la première enfance (âge du berceau et de « touche-à-tout »), dans la seconde (âge scolaire), plus rarement ensuite à mesure que l'enfant avance en âge et exceptionnellement chez l'adulte, la tuberculose, quelle que soit la porte d'entrée de ses bacilles, peau, poumon, intestin, lorsqu'elle envahit un organisme neuf, revêt tout d'abord une forme anatomique particulière : ganglio-pulmonaire, c'est-à-dire qu'elle atteint à la fois les poumons et les ganglions.

Dès 1914, Rist et Ameuille avançaient que la grosse adénopathie caséuse du hile ne se voit que chez l'enfant et jamais chez l'adulte ; à l'exclusion de quelques cas exceptionnels où il s'agit d'adultes indemnes jusque là de toute infection bacillaire (mentionnés par d'autres auteurs).

Or, le plus souvent, cette primo-infection se montre insuffisante en force ou en virulence pour tuer d'emblée pendant le bas-âge et évolue vers une guérison clinique, apparente plutôt que réelle, mais elle laisse une empreinte définitive. Guérison apparente, car les bacilles une fois installés dans les ganglions trachéo-bronchiques, dans les voies lymphatiques adjacentes, ainsi que dans les régions pulmonaires connexes, se fixent définitivement, pour le reste de la vie, et ne révèlent leur existence, chez les personnes bien portantes, que par les réactions tuberculiniques. Cette profonde modification humorale de l'organisme, « faite à la fois d'une immunisation partielle et d'une sensibilisation plus grande », on lui donne le nom d' « état allergique ». Cet état allergique représente donc une sorte d'équilibre de lutte entre le bacille envahisseur et l'organisme envahi.

Mais cet équilibre est fort instable et menace de se rompre au cours de l'existence du sujet et à l'occasion de circonstances d'ordre physiologique et pathologique. Ainsi l'état allergique se transforme en état anergique et ce sont ces bacilles de primo-inoculation qui deviennent chez l'adulte le point de départ de nouvelles

évolutions tuberculeuses. Cela explique que dans un grand nombre de cas, la tuberculose parte du hile. La première poussée évolutive de la tuberculose chez l'adulte n'est donc, en réalité, qu'une rechute, qu'un réveil de la maladie jusque là endormie. L'observation clinique nous permet en effet de constater l'origine endogène de la tuberculose chez l'adulte. Car le plus souvent en effet, chez l'adulte, les réveils de la tuberculose apparaissent sans qu'aucune cause de contamination nouvelle, venue du dehors, intervienne. « Force nous est donc de rechercher si le sujet n'avait pas trouvé en soi-même les sources de la réinfection, et si ces sources ne jaillissaient pas des anciens foyers en sommeil de la tuberculisation primitive contractée pendant l'enfance et cela à l'occasion d'une circonstance quelconque exerçant son action sur la résistance du terrain. » (Sergent.)

De tout cela, il résulte donc très nettement :

1° Que le chancre de primo-infection qui se développe pratiquement chez tous les enfants, ne peut pas toujours, par la suite, être considéré comme une lésion complètement éteinte, mais, par contre, peut jouer ultérieurement un rôle actif dans le développement de la tuberculose chez l'adulte ;

2° Que l'affection que nous nommons chez l'adulte tuberculose insipiente, n'étant, dans la majorité des cas, qu'un réveil d'une ancienne lésion endormie depuis l'enfance (exception faite des contaminations nouvelles venues du dehors, que nous appelons réinfections hétérogènes, massives ou par petites doses fréquemment répétées, réinfection dont l'existence ne peut être niée, mais qui sont exceptionnelles), n'est pas en réalité chronologiquement le premier foyer que l'individu ait présenté au cours de son existence ;

3° « Que le complexe anatomique de la primo-infection doit par conséquent être différent des complexes provoqués par les surinfections, en raison de l'état d'allergie laissé par la primo-infection et qui commande les réactions provoquées par les surinfections. » (L. Bernard.) C'est ce qui explique, précisément, que les lésions anatomo-pathologiques de la tuberculose des nourrissons soient réduites à peu de chose, et soient si différentes de celles de l'adulte, dans les conditions habituelles.

LES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES :

TUBERCULES ET GRANULATIONS

Les auteurs, suivant les époques, ont compris de façons très différentes les lésions tuberculeuses élémentaires du poumon : il y a à peine quelques années, en grande majorité, dominés par les théories pathogéniques (voies aérienne et hémato-gène), ils ont été conduits à donner une interprétation anatomo-pathologique dualiste des lésions élémentaires parallèlement à ce dualisme pathogénique. C'est-à-dire qu'ils admettaient que l'existence des deux lésions fondamentales résultait de deux réactions différentes du tissu pulmonaire suivant la voie d'apport des bacilles : la *granulation tuberculeuse*, qui serait une réaction inflammatoire du tissu conjonctif, due aux bacilles arrivés par voie hémato-gène et son édification consécutive à la phagocytose de ces bacilles par les leucocytes, et le *tubercule miliaire*, qui serait un foyer de bronchio-alvéolite, dû aux bacilles arrivés par voie aérienne.

Cette théorie semblait très solidement établie ; cependant, le progrès de la technique histologique, ces derniers temps, a renversé cette manière de voir et a fait ressortir à propos des granules et de la structure de l'alvéole pulmonaire, l'importance considérable et prépondérante des réactions alvéolaires dans la constitution et l'évolution des lésions tuberculeuses du poumon. Car en effet, il est établi aujourd'hui que non seulement les tubercules, que l'on reconnaissait siéger à la paroi alvéolaire, mais même les lésions folliculaires les plus pures peuvent ne pas être développées dans le tissu interstitiel, mais par contre, être alvéolaires tout en reconnaissant comme origine la même pathogénie que les lésions folliculaires dites interstitielles, c'est-à-dire vasculaire (sanguine ou lymphatique). Cela s'expliquerait par un mécanisme de diapédèse et de migration des éléments bacillaires, apportés par la circulation, qui iraient des vaisseaux dans les régions interstitielles et de là dans les cavités alvéolaires.

S'il est donc exact que ce qui caractérise la granulie, c'est la dissémination par voie sanguine, il faut admettre que, par suite de l'interréaction intime de l'alvéole et du capillaire, la première réaction histologique s'accomplit au niveau de l'alvéole.

Ainsi, après Rist et Ribadeau-Dumas, Bezançon et Delarue, reprenant l'étude des granulies, déclarent que le foyer d'alvéolite serait le stade initial de toute lésion nodulaire du poumon. Peu importe que les bacilles pénètrent, ainsi que l'expérience le prouve, par voie sanguine ou bronchitique ; le tissu pulmonaire réagira toujours en définitive par une alvéolite. « L'alvéolite, écrivent Macaigne et Nicaud, à propos de la granulie expérimentale, ainsi réalisée est à la fois pariétale et cavitare et se présente soit sous la forme desquamative simple, soit sous la forme folliculaire giganto-cellulaire ». Autrement dit, quelle que soit la porte d'entrée des agents pathogènes, il se produit toujours une réaction cellulaire au niveau des parois alvéolaires et au sein des alvéoles.

L'aspect de ces cellules très éparées dans la cavité alvéolaire a pu faire penser qu'il s'agissait d'un processus de desquamation et on a pu ainsi parler d' « alvéolite desquamative », ce qui laisse supposer que les cellules rencontrées au sein de l'alvéole sont celles qui se trouvent, avant la réaction, au niveau du revêtement de la paroi alvéolaire et que par la suite elle sont tombées dans l'alvéole comme si elles étaient des éléments morts. Mais nous verrons par la suite qu'il n'en est pas ainsi. Ce ne sont ni des cellules mortes, ni des cellules du revêtement de l'alvéole : ce sont des cellules histiocytaires en pleine activité et en voie de transformation. Elles sont arrivées au sein de l'alvéole par migration des vaisseaux et des régions interstitielles. En réalité les cellules nécrosées ne se voient qu'à la période ultime de la réaction cellulaire, pendant laquelle on rencontre des éléments cellulaires du type clasmatoocyte et des cellules géantes évoluées. D'ailleurs les cellules de revêtement visibles n'auraient jamais suffi à elles seules à constituer cette réaction.

Dans tous les livres classiques, on peut voir encore aujourd'hui que le revêtement alvéolaire est réalisé d'une façon continue par de minces plaques protoplasmiques anucléées et qu'entre celles-ci se trouvent de petites cellules épithéliales nucléées

rondes qui en s'aplatissant peuvent servir comme cellules de remplacement des premières.

Or, il est démontré aujourd'hui, par des travaux très récents, ceux de Policard surtout, que le revêtement alvéolaire continu par les cellules anucléées ci-haut mentionnées n'existe pas en réalité, et qu'on ne connaît aucune forme de passage entre cellules nucléées et anucléées. Mais on peut apercevoir dans l'intérieur du stroma de la paroi ou à sa surface, quelques petites cellules nucléées éparses, aux caractères cytologiques très actifs, dites cellules septales (*septemgellen*) qui semblent avoir une origine mésenchymateuse, et qui sont assimilables aux monocytes ou à des macrophages ordinaires du tissu conjonctif, en d'autres termes, aux histiocytes d'Asschoff et aux polyblastes de Meximoff. Leur nature mésenchymateuse et conjonctive peut en effet s'expliquer par leur pouvoir phagocytaire, par les nombreuses inclusions qu'elles renferment, et par la facilité de leur transformation en fibroblastes observée dans les processus pathologiques du poumon. « Au niveau de la surface respiratoire, écrit Policard, le stroma du poumon est directement en contact avec l'air, le tissu conjonctif y est à nu ». Et ailleurs : « Le stroma conjonctif est fait d'une substance assez dense, ne semblant pas offrir de fentes où puissent cheminer les leucocytes ou les liquides lymphatiques. Ce stroma renferme une grande quantité de fibres élastiques ; dans son ensemble, il est sec, coriace, incapable de s'œdématiser d'une façon sensible. Il semble bien, cependant, que certains états conjonctifs puissent amener à son niveau un certain gonflement, un état exsudatif encore mal précisé », et un peu plus bas : « On doit penser que les déplacements cellulaires à travers les cloisons sont très difficiles. Une cellule logée dans la paroi est très près de la cavité alvéolaire. Elle peut y émigrer facilement. Mais il semble plus difficile qu'elle parcoure, dans ces cloisons denses, de longs chemins. »

On voit donc qu'on est bien loin de la théorie de la nature épithéliale de ces cellules alvéolaires assimilables, aux cellules épithéliales des bronchioles, théorie qu'on peut trouver encore aujourd'hui dans toutes les descriptions anatomo-pathologiques des réactions infectieuses ou irritations du poumon, mais qui ne saurait résister à un examen serré des phénomènes. Tant au point

de vue morphologique que biologique, il existe en effet, des différences entre les cellules du revêtement alvéolaire et les cellules épithéliales authentiques. Ce ne sont pas non plus des cellules endothéliales émigrées ou des leucocytes émigrés entraînés des régions intersticielles dans les alvéoles par une exsudation oedémateuse ou inflammatoire. Outre qu'on ne trouve pas trace de cette exsudation, les cellules observées sont beaucoup trop nombreuses, trop systématiquement ordonnées et surtout elles ne présentent pas de signe d'altération. Par contre, il est possible de constater de façon très distincte la coexistence des deux types de réactions : réaction septale et réaction alvéolaire. On constate donc que les cellules qu'on observe dans les parois alvéolaires et celles qui sont au sein de l'alvéole sont du même type histiocyttaire.

D'après ces travaux on aperçoit l'importance primordiale de ces sortes d'irritations et réactions conjonctives de l'alvéole pulmonaire dans les différents processus pathologiques du tissu pulmonaire. Ces travaux nous font bien comprendre aujourd'hui la raison pour laquelle d'après les travaux de Bezançon, Huguenin et Delarue, Macaigne et Nicaud, Leuret et Caussimon et d'autres, et à la suite d'injections intraveineuses ou intra-trachiales des corps inertes, susceptibles ou non d'être phagocytés, ou de bacilles tuberculeux, de virulence variable, nous assistons toujours à la même réaction du tissu pulmonaire, constitué par un afflux prédominant, dans les régions intersticielles, et au sein de l'alvéole, de cellules rondes ou polygonale (quand elles sont tassées les unes contre les autres), avec des degrés d'évolution très divers (suivant la toxicité des éléments étrangers), appartenant au système conjonctif et rentrant dans la classe des cellules histiocyttaires. Ce sont ces cellules qui, englobant les corps étrangers, émigrent à travers le tissu interstitiel jusqu'au sein de l'alvéole où l'élimination, dans les cas les plus heureux, pourra se faire par les voies bronchiques, suivie de la « *restitutio ad integrum* » du tissu pulmonaire, le poumon jouant ainsi un rôle d'émonctoire naturel vis-à-vis des agents pathogènes.

Mais une autre éventualité peut se produire au cours de cette migration : la fixation. Dans ce cas, ou bien l'élimination se fera ultérieurement, ou bien il se fera un travail d'enkystement suivi

de réaction scléreuse. En ce qui concerne particulièrement les bacilles virulents, ceux qui nous intéressent le plus ici, les réactions sont bien plus compliquées ; néanmoins on retrouve toujours l'afflux précoce et fondamental des cellules histiocytaïres. Mais si parfois l'élimination totale des bacilles par l'alvéole peut survenir, cela paraît bien rare, vu la grande toxicité de ces agents pathogènes. Par contre ce qui domine ici, c'est l'organisation d'une lésion spécifique : le follicule tuberculeux. L'organisme parvient à créer cette lésion par une phagocytose précoce des éléments bacillaires par les polynucléaires parasités qui ne tardent pas à s'altérer, par l'afflux des grandes cellules à noyau unique, gros et vésiculeux, et enfin par la formation de cellules géantes.

En définitive, une fois que le follicule tuberculeux s'est constitué, soit dans les régions interstitielles, soit dans l'alvéole, il se compose d'une ou de plusieurs cellules géantes entourées d'une couronne de cellules épithélioïdes et ces dernières de plasmocytes et de cellules du type embryonnaire. De cette façon l'élément pathogène se trouve fixé *in situ* : il en résulte qu'il est enkysté et séparé aussi bien que possible du milieu sanguin. Mais cette défense de l'organisme est plus ou moins efficace et n'implique pas nécessairement sa mort. C'est ainsi que d'après les travaux de M. et Mme Hollande, avec des techniques histologiques fines, le bacille tuberculeux peut vivre et se développer, et entraîner la dégénérescence de la cellule hôte qui l'avait préalablement englobé. Il en résulte une perturbation réactionnelle de l'organisme plus ou moins importante.

Mais dans les conditions les plus favorables, une autre alternative peut se produire : la phagocytose ; le bacille est complètement détruit au sein de la cellule géante, qui, empoisonnée par la toxicité de son hôte, ne tarde pas à succomber à son tour. De cette lutte victorieuse de l'organisme il résulte un élément amorphe susceptible d'être éliminé par la voie bronchique.

En somme, ces deux mouvements, d'élimination et de fixation ne sont que l'expression élémentaire des moyens dont le tissu pulmonaire dispose pour réagir contre les agents pathogènes.

Mais malheureusement, l'organisme ne se défend pas toujours

aussi bien : ailleurs, la réaction cellulaire ne pouvant ni s'organiser, ni s'éliminer, reste diffuse sous l'influence de la toxicité des bacilles, les réactions cellulaires sont profondément troublées; de nombreux lymphocytes apparaissent, qui donnent l'aspect d'une réaction inflammatoire.

En somme, avec des bacilles virulents on assiste à des réactions qui n'évoluent pas toujours dans le même sens. Tantôt on observe un processus d'élimination des éléments pathogènes par une réaction des parois inter-alvéolaire et alvéolaire, suivie d'un nettoyage alvéolaire et de guérison, ce qui n'est pas très fréquent vu la toxicité des bacilles ; tantôt, au contraire, on assiste à une organisation folliculaire soit dans les régions interstitielles, soit, le plus souvent, dans l'alvéole ; suivant le terrain et la virulence des microbes, elle peut finir par la caséification ; tantôt enfin, la réaction se manifeste par une lésion diffuse avec un caractère inflammatoire. Ces façons très différentes qu'a l'organisme de réagir sont dues très probablement à des facteurs physicochimiques qui tiennent, soit à l'organisme, soit aux éléments bacillaires.

Il est particulièrement important de remarquer ici que, tout au début, la lésion élémentaire se manifeste presque toujours par une réaction de la paroi alvéolaire, autrement dit par une *alvéolite exsudative*. C'est cette alvéolite qui domine le début de toute lésion élémentaire (tubercule et follicule), elle se développe aux dépens de cellules rondes ou polygonales, dites cellules histiocytaïres, par irritation du tissu conjonctif qui forme l'armature élastique de la paroi alvéolaire ; mais il faut reconnaître qu'il arrive parfois que les granulations ont comme siège le tissu conjonctif interstitiel. En effet, que de telles granulations folliculaires et interstitielles existent, il nous semble impossible de le contester, bien que beaucoup aillent aujourd'hui jusqu'à les méconnaître totalement, même dans la granulie.

Mais, que cette lésion productive soit exclusive et caractéristique de la granulie, nui ne l'admet plus. Il est, en effet, suffisamment démontré aujourd'hui, d'après les travaux de Letulle, Bezançon et Braun, Ameuille et Huguenin, Huguenin et Delarue, Rist, Aschoff, Huebschmann et Arnold, etc., que beaucoup de ces

finies granulations qu'autrefois on croyait être l'agrégat des follicules élémentaires, ne sont en réalité que des îlots d'alvéolite exsudative et par conséquent dépourvues de toute structure folliculaire.

Dans un travail plein d'intérêt et avec beaucoup de vues personnelles reposant sur 25 observations très bien étudiées, Delarue montre bien que pour un cas donné, les nodules miliaires ne sont pas tous identiques dans un même poumon, que la granulie soit généralisée ou presque exclusivement pulmonaire. En effet, même dans la granulie d'Empis, qui possède un tableau clinique sensiblement constant et comme caractère essentiel l'invasion dans la totalité des deux poumons et de tout l'organisme par ce qu'on nommait autrefois granulation, ces nodules pulmonaires, s'ils sont parfois en réalité de structure folliculaire, sont encore plus souvent exsudatifs, et appartiennent, dans la grande majorité des cas, à la fois aux deux formes.

Ainsi, on peut dire qu'en général, de même qu'on peut trouver des grains petits ou gros, ronds ou oblongs, transparents ou jaunâtres, du point de vue histologique, on peut avoir à faire ou bien à une lésion folliculaire des plus typiques, ou au contraire à une lésion exsudative des mieux caractérisées, ou même à des lésions mixtes, et des nodules fibreux (qui correspondent sans doute à la vieille granulation de Bayle). Autrement dit, les termes de granulation et de tubercule miliaire répondent dans la grande majorité des cas plutôt à des aspects macroscopiques différents, qu'à des structures histologiques particulières. C'est pourquoi Bezançon et Delarue proclament avec raison que le problème de la granulie n'est pas un problème histologique, et, appliquant ces constatations à toutes les autres formes de semis nodulaires à petits éléments, disent qu'on ne doit plus superposer à l'expression de granulation la notion de structure folliculaire, cela ne correspondant plus à la réalité ; il est préférable donc, d'après ces auteurs, de ne plus employer cette expression de « granulation » que comme synonyme de nodules disséminés, tels qu'on les voit dans la granulie, sans préjuger par là en quoi que ce soit de leur structure histologique. Et si on veut parfois, malgré tout, désigner la nature exacte de ces nodules miliaires, on ajoutera au nom de granulation ou de nodule l'épithète histopathologique

qui les caractérise : folliculaire, exsudatif, intermédiaire ou mixte-fibreux.

Mais si donc pour un cas donné, les nodules n'ont pas partout la même structure histologique et si parmi eux, il y a des formes mixtes et intermédiaires, c'est que logiquement ces dernières ne peuvent être que des formes de passage d'une forme à l'autre. Et en effet il résulte des travaux mentionnés plus haut que le plus souvent les lésions folliculaires proviennent d'un remaniement des lésions exsudatives qui leur sont chronologiquement antérieures.

Si donc, ce qui caractérise la granulie, c'est la dissémination par voie sanguine, il faut admettre que par suite du rapport intime de l'alvéole et des capillaires, la première réaction histologique a une très grande chance de s'accomplir au niveau de l'alvéole, et à ses dépens ; nous avons exposé plus haut la façon dont cette réaction se fait dans la paroi alvéolaire et que le *primum movens* lésionnel de la granulation folliculaire est une alvéolite ; si donc plus tard elle devient folliculaire, c'est que la fixité de sa forme n'est qu'apparente.

Ainsi, les granulations folliculaires primitives (car elles existent malgré tout dans quelques cas), deviennent très rares ; donc, non seulement, elles sont beaucoup moins fréquentes que les formes exsudatives, à l'encontre de ce qu'on croyait il y a peu de temps encore, mais même, dans un très grand nombre de cas, elles perdent leur autonomie, jusqu'à devenir un simple stade de formation exsudative. Ainsi, la dualité de Virchow, même au point de vue histopathologique, en ce qui concerne le début lésionnel, se trouve, sinon démentie dans sa totalité, tout au moins bien diminuée dans son importance.

Cette transformation de formes exsudative en productive, Delarue la considère comme un processus favorable de défense ou tout au moins de stabilisation. Car on ne rencontre ces formes folliculaires que dans les cas qui durent longtemps, tandis que les cas qui se défendent mal meurent sous la forme exsudative et ne parviennent pas à devenir folliculaires au cours de leur existence, ainsi que le prouvent les autopsies.

Il y a donc un rapport à peu près constant, celui de la durée de l'évolution du processus et par conséquent de la maladie, avec

la structure histopathologique des lésions : si l'évolution est suraiguë, les nodules miliaires sont du type exsudatif, si l'évolution est subaiguë, ils sont folliculaires. Les granulations chroniques, sauf remaniement des lésions précédant de peu la mort, ont pour substratum des nodules miliaires envahis de tissu fibreux. En somme, les nodules exsudatifs, folliculaires et fibreux sont des stades successifs d'une même évolution, ainsi que le prouve grandement l'existence des formes histologiques intermédiaires.

Cependant, dans 2 cas, on doit trouver une certaine stabilité histologique de ces formes : ceux où les semis restent exsudatifs jusqu'à la mort du malade, comme il arrive pour certaines granulies dites froides ou chroniques, et ceux où les semis sont d'emblée folliculaires.

Pour être complet, nous devons ajouter qu'il ne s'agit pas de formes pures, mais d'une simple prédominance de l'une ou de l'autre forme. Car, tant au point de vue clinique que radiologique, les deux formes sont le plus souvent mélangées. Par conséquent, il est souvent dangereux de chercher à les différencier à la simple vue du film, même avec l'aide de la clinique. Et cela d'autant plus qu'en présence d'un semis à prédominance folliculaire, il ne paraît pas toujours possible d'exprimer avec certitude s'il est né sous cette forme ou s'il est, par contre, consécutif à une forme exsudative ; car le début réel, comme nous l'avons dit plus haut, doit remonter à une date antérieure à celle où nous pouvons l'étudier dans la vie pratique.

D'ailleurs, radiologiquement, il ne nous paraît pas facile de dire si telles ou telles images nodulaires sont dues à des granulations folliculaires ou à des alvéolites exsudatives.

Pour toutes ces raisons, on a pensé aujourd'hui qu'il serait préférable, en simplifiant les choses, de faire rentrer toutes ces lésions à foyers disséminés dans une seule et même famille : la famille *nodulaire*, et que ces foyers ont comme siège de lésion la paroi alvéolaire, c'est-à-dire l'alvéolite (les tubercules et la plus grande partie des granulations folliculaires) ou le tissu interstitiel (une toute petite partie des granulations folliculaires).

Ce groupement artificiel de ces lésions initiales nous paraît d'autant plus justifié qu'aux formes nodulaires il faut opposer

une autre catégorie de lésions de début de la tuberculose pulmonaire de surinfection de l'adulte, celle des infiltrations pulmoniques plus ou moins massives (infiltrats et lobites) que nous étudieront plus loin.

DÉBUT

CLASSIFICATION DES FORMES DE DÉBUT

Si expérimentalement, chez l'animal, et par l'histologie fine, nous avons pu nous faire une idée sur la façon dont la lésion élémentaire se forme, il n'en est pas moins vrai, pour des raisons bien compréhensibles, que les formes de début chez l'homme n'arrivent pas à la table d'autopsie. Celles que les examens microscopiques ont pu nous apporter jusqu'à présent ne sont, dans la très grande majorité des cas, que l'expression des dernières phases de la maladie, et ne peuvent par conséquent nous renseigner que très imparfaitement sur les premiers modes d'évolution ; car l'ulcération, la nécrose et la sclérose ont pu, au cours de la maladie, transformer si profondément la lésion de début que rien ne permet de la reconstituer dans son état primitif.

Il est vrai que dans la littérature, on rencontre quelques cas anatomo-pathologiques de cette formation, comme ceux de Redeker, dans lesquels on voit un semis de nodules venir former une constellation autour de l'flot noir et sclérosé du chancre de primo-inoculation, qui, modifié dans ses formes, indique par là un remaniement interne, et les phénomènes cliniques classiques de tuberculose incipients coïncident avec l'apparition du semis. Par ailleurs, dans un autre cas, de Pagel, la caséification des ganglions lymphatiques a été observée concentrée autour de foyers calcifiés, ganglions tributaires de la primo-infection. Dans des cas de ce genre, la phtisie est en relation directe avec le complexe primaire et doit s'être produite par la voie endogène. On ne peut pas, par ailleurs, exclure, comme le fait remarquer Huebschmann, la possibilité d'une infiltration de la zone pulmonaire correspondant au siège de l'ancien complexe primaire.

Mais ces cas sont malheureusement très rares, et par conséquent ne nous permettent pas de nous exprimer d'une façon certaine.

Néanmoins, après les travaux de Latulle, Bezançon et Braun,

Rist et Ameuille, et ceux des auteurs mentionnés au chapitre précédent (en France), et ceux d'Aschoff, etc... en Allemagne, il est bien établi aujourd'hui que la lésion élémentaire des formes de début est, dans la très grande majorité des cas, l'*alvéolite exsudative*. Ceci paraît vrai pour toutes les formes d'infiltration pneumonique que nous allons voir plus bas, et pour la grande majorité des formes nodulaires (tubercules et granulations) ; nous réservons une petite place aux formes primitivement folliculaires, qui sont seules à ne pas reconnaître comme constitution histologique primitive l'alvéolite. Nous connaissons ces lésions élémentaires pour les avoir prises sur le vif et nous savons généralement de quoi se compose ce que nous voyons sur le film. Nous verrons par la suite que la dualité de ces deux formes : nodulaire et infiltrée, n'est au fond qu'apparente ; car pour peu que la maladie ait évolué le plus souvent, sinon toujours, elles nous paraissent mélangées dans des proportions variables.

Pour dépister le début de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte — nous tenons à le dire dès maintenant — le meilleur contrôle objectif qu'on possède nous paraît être le film radiologique. Mais le plus souvent, ces lésions spécifiques, au moment où elles sont en pleine formation, sont invisibles sur le cliché et on n'arrive à les voir qu'une fois constituées ; en outre, quand elles viennent d'être constituées, ce n'est pas leur présence qui attire notre attention, mais bien plutôt les réactions parenchymateuses et interstitielles ambiantes, lésions périforales et satellites auxquelles les Allemands ont donné le nom de para- ou épi-tuberculose : elles sont le plus souvent mieux visibles sur le film — bien que changeantes et fugaces — que le petit foyer spécifique (exsudatif ou folliculaire) qui leur a donné naissance, et qui, lui, peut parfois passer inaperçu. Quant à la clinique, non seulement elle ne nous paraît pas pouvoir dépister la tuberculose à son véritable début, mais elle est même incapable de la déceler aussi précocement que la radiologie.

Donc, quand nous parlons de début chez l'adulte, au point de vue clinique et même radiologique, il est évident qu'il ne s'agit pas du véritable début anatomique ; et cela pour une double raison : tout d'abord, il est bien entendu que le véritable début de la tuberculose chez l'adulte remonte presque toujours

à l'enfance ; d'autre part, même si on veut parler du début du premier foyer en formation chez l'adulte, ou si on le préfère, du début de sa première rechute depuis l'enfance, ce début, comme nous venons de le dire, échappe à nos moyens actuels d'investigation.

Mais toutes ces difficultés ne doivent pas nous empêcher de nous efforcer par tous les moyens disponibles de remonter chronologiquement le plus près possible du début du premier foyer en activité chez l'adulte (ce qui nous intéresse le plus ici) afin de pouvoir poser un diagnostic aussi précoce que possible. Le but idéal de la médecine n'étant que la guérison des maladies, on ne peut faire figure de bon thérapeute qu'à condition de s'être préalablement donné la peine de construire un diagnostic serré, détaillé, complet et surtout aussi précoce que possible. La tuberculose pulmonaire n'ayant pas encore de traitement spécifique, c'est de cette seule façon que nous pouvons mettre notre malade dans les meilleures conditions thérapeutiques possibles pour les guérir.

Mais si donc dans bien des cas, il nous paraît possible, à la seule vue du film, de conclure à la nature de la formation pathologique, par contre, dans bien d'autres, ce sera impossible et même dangereux. La certitude sur tous les éléments en cause ne pourra être acquise que peu à peu, à la faveur de circonstances spéciales, ou de moyens de diagnostic plus perfectionnés ou même totalement nouveaux.

En exemple de cette insuffisance des rayons, nous pouvons mentionner la grande difficulté que nous avons à distinguer sur le cliché les *nodules productifs* des *exsudatifs*. Il en est de même en ce qui concerne la *tramite* de Bezançon et la *périlobulite* de Sergent. Car s'il est vrai que dans bien des cas, le diagnostic de ces formes ne peut se faire que par le film, étant donné qu'elles sont le plus souvent muettes à l'auscultation, les causes d'erreur pourtant ne sont pas rares ; elles proviennent surtout du fait que la trame pulmonaire où siège la lésion, est avant tout vasculaire et par conséquent, tout ce qui intéresse la pathologie vasculaire du poumon (dilatation des vaisseaux, stase, œdème), peut être représenté sur le film sous forme de taches aussi noires et aussi limitées que les lésions fibreuses, et bien souvent avec

une forme arrondie, des contours nets, et une répartition irrégulière. Il y a, d'autre part, des cas intermédiaires où la limite entre l'image de ce qui est normal et l'image de ce qui est dû à une lésion fibreuse est difficile à établir.

Mais s'il est impossible dans ces deux cas comme pour tant d'autres, de donner avec cette méthode d'exploration toute sa solution au problème qui nous occupe, pour la seule raison que les images radiologiques ne possèdent pas toujours des caractéristiques radiologiques assez nettes pour n'être pas confondues avec une autre formation graphiquement semblable, dans d'autres cas cependant leur fidélité relative nous paraît assez grande pour qu'on puisse trouver des principes directeurs relativement sûrs.

Telles sont les *formes condensantes* à prédominance exsudative ou pneumonique, qu'elles soient de petites condensations isolées, ou de grandes condensations massives. Ces formes de début, en effet, possèdent sur le cliché, le plus souvent, des caractéristiques morphologiques telles qu'aucune confusion ne peut être faite avec les formes nodulaires ou avec toute autre formation pathologique, dans la grande majorité des cas.

Après avoir parcouru très brièvement quelques-uns des points les plus essentiels de la phtisiologie qui intéressent notre sujet, nous nous trouvons obligés de procéder à une classification artificielle des différentes formes principales du début de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte, telle que les progrès de la radiologie d'aujourd'hui la présentent à nos yeux. Nous disons classification artificielle car nous savons que toutes ces divisions ne sont en réalité que des cadres de travail arbitraires qui nous servent au point de vue didactique à embrasser, en simplifiant, l'ensemble d'une question qui, en réalité, est beaucoup plus compliquée.

Les Allemands divisent actuellement la tuberculose pulmonaire en exsudative ou pneumonique, et productive ou folliculaire. Mais cette subdivision ne nous paraît pas répondre à la réalité, ni au point de vue clinique, ni au point de vue radiologique. Si, d'autre part, elle se justifie au point de vue anatomopathologique, ce n'est qu'en partie, tout au moins en ce qui

concerne le début, le follicule n'étant dans la grande majorité des cas, comme nous l'avons dit plus haut, qu'un simple stade du tubercule chronologiquement secondaire. D'autre part, pour peu que la tuberculose ait évoluée, les deux formes élémentaires se trouvent intimement mélangées, même dans la granulie.

Notre principal désir étant, pour cette classification artificielle, de mettre d'accord avec l'anatomie pathologique la clinique et le film et de ne reconnaître comme formes du début que celles qui nous paraissent le mériter réellement, nous distinguons les *formes nodulaires* et les *formes condensantes ou d'infiltration pneumonique*.

Quant aux formes appelées par Stéfani et Marchal « diffuses », comprenant la tramite de Bezançon, et la périlobulite de Sergent, elles ne nous semblent pas justifier cette distinction. Outre que ces formes ne nous paraissent pas marquer le plus souvent un début évolutif de la maladie (on les appelle dans ce cas fibreuses diffuses), nous n'avons aucune notion de leur véritable substratum anatomique, comme ces deux auteurs ne manquent d'ailleurs pas de le remarquer. « La tramite est une hypothèse clinique » écrivent MM. Bezançon et Braun. D'autre part, cette appellation de formes « diffuses » nous semble tout à fait impropre, car elle risque de les faire confondre au lecteur avec les lésions d'infiltration diffuse de Laënnec ; ces dernières méritant bien davantage ce nom à notre sens, car elles sont réellement diffuses dans le parenchyme pulmonaire et non cantonnées et ramifiées sur leurs arborisations conjunctivo-vasculaires.

D'après Bezançon et Sergent nous savons aujourd'hui que la lésion élémentaire de ces formes se voit au stade « préphthisique », qu'elle siège encore dans la trame du poumon constituée par le tissu conjonctif et les vaisseaux lymphatiques (qui existent soit autour de la bronche, soit à la périphérie du lobule, soit encore en petite quantité à l'état normal autour des capillaires alvéolaires) et qu'elle peut être soit généralisée à l'un des poumons ou, aux deux, soit localisée à un de ses segments. Mais elle ne s'accompagne jamais, cette lésion, ni d'exsudant alvéolaire, ni de formations nodulaires visibles. Enfin « chez un certain nombre des malades, écrivent MM. Bezançon et Braun, la localisation sur

la trame n'est que transitoire ; en général à l'occasion d'un surmenage, ou d'une infection saisonnière, éclate le premier incident aigu broncho-pneumonique, la première poussée d'alvéolite fortement bacillaire évolutive. A ce moment apparaît la période de début de la phtisie ». Nous suspectons, d'après ces auteurs, qu'il s'agit d'une réaction générale et « toxique » du tissu de soutien à l'agression bacillaire. Néanmoins, nous connaissons suffisamment ces formes pour les distinguer des autres, cliniquement et surtout radiologiquement.

A') FORMES NODULAIRES

Nous appelons aujourd'hui formes nodulaires toutes les formes de la tuberculose incipiente qui se présentent sur le cliché sous l'aspect de petites taches isolées, grises ou noires, de dimensions sensiblement égales, qui peuvent occuper soit la totalité des deux poumons, soit un seul ou encore une partie d'un seul poumon ; par la suite, elles restent toujours stables et ne montrent aucune tendance à la confluence, ou du moins ne confluent que très tardivement et sur de très petits espaces.

Ces formes se présentent toujours sur le cliché dans un état accompli, et l'on n'a jamais pu assister à leur formation. Néanmoins, comme nous l'avons vu plus haut, nous connaissons aujourd'hui assez bien leur constitution histologique qui n'est autre — dans la très grande majorité des cas — qu'un foyer de bronchio-alvéolite ; mais nous savons que leur image nodulaire peut être due à une autre lésion initiale que l'alvéolite exsudative.

Il est en effet admis par la grande majorité des auteurs qu'à côté de ce « tubercule miliaire » de bronchio-alvéolite exsudative, il y a une autre catégorie de néo-formation bacillaire, la folliculaire ou productive de l'école allemande. Le follicule tuberculeux est ordinairement torpide et silencieux et d'un pronostic beaucoup plus bénin que le « tubercule », bien qu'il puisse cependant évoluer vers l'ulcération.

Mais, d'après les travaux modernes, dans la plupart des cas, le follicule ne paraît pas être primitif, mais résulter du « tubercule miliaire » qui lui est chronologiquement antérieur. D'autre part, le plus souvent, il paraît être acineux, ou, selon la terminologie allemande, intra-canaliculaire, et non interstitiel, comme on le croyait encore récemment : cela est d'ailleurs conforme à l'idée de sa provenance exsudative. Autrement dit, les granulations folliculaires sont bien plus souvent d'origine exsudative que productive.

Les lésions nodulaires initiales localisées siègent, soit près du hile, soit entre le hile et la région sous-apicale, soit enfin

dans la région de l'extrême sommet, comme Louis l'avait déjà signalé ; Loeschke avait montré récemment que les nodules de cette dernière région sont la plupart du temps des formes abortives ; mais il pense que ces nodules sont toujours à l'origine de la génèse de l'infiltrat précoce. Nous en parlerons à la fin de notre thèse.

Mais distinguer radiologiquement les nodules exsudatifs des productifs, sans compter qu'ils sont le plus souvent mélangés chez le même malade, cela nous paraît, sinon impossible, du moins dangereux dans la plupart des cas. Toutefois, dans quelques cas typiques, l'élément exsudatif apparaît sur le cliché sous la forme d'un îlot flou et mal limité, alors que l'élément productif apparaît nettement, plus foncé, ressortant dans un parenchyme normalement clair.

Mais il arrive souvent que les formes productives s'entourent au cours de leur évolution, de cette auréole floue de réaction périfocale, ce qui nous expose à les confondre avec les formes exsudatives. Et cette cause d'erreur ne nous paraît pas être la seule. D'ailleurs devant un cas donné, la distinction entre forme productive et exsudative, comme nous l'avons dit, n'est pas réalisable, non seulement au point de vue radiologique et macroscopique, mais bien souvent même au point de vue microscopique. Car, pour peu que la maladie ait pu durer et évoluer, on rencontre inévitablement dans le même poumon les deux sortes de lésions et en parlant de formes exsudatives ou productives nous ne voulons indiquer par là que la simple prédominance de l'une d'elles. De cette façon la forme nodulaire n'est que l'expression d'une formation pathologique au point de vue radiographique et macroscopique ; et qu'au point de vue microscopique ce terme n'implique en rien si la forme nodulaire est de nature productive ou exsudative.

B') FORMES CONDENSANTES

En opposition aux formes nodulaires nous distinguons aujourd'hui comme formes initiales de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte, les formes d'infiltration pneumonique massive décrites par Tripier et plus tard complétées par Bezançon et Braun, et plus récemment par Rist et Ameuille, qui, revenant à la notion d'infiltration décrite par Laënnec, et mieux outillés, ont pu mettre en évidence l'importance prépondérante des lésions pneumoniques, tant au début qu'au cours de la tuberculose pulmonaire.

Depuis l'époque de Laënnec, il semble que la seule forme d'infiltration qui ait retenu l'attention des cliniciens jusqu'au début de ce siècle était la pneumonie tuberculeuse initiale, et il semble même qu'ils n'ont vu que la forme d'infiltration pneumonique la plus grave : la pneumonie caséuse.

Mais nous savons aujourd'hui qu'à côté de la pneumonie caséuse des classiques, il y a d'autres formes d'infiltration que les formes pneumoniques initiales : celles de l'infiltration péri-nodulaire de MM. Ameuille, Huguenin et Foulon et celles de l'infiltration tuberculeuse terminale de MM. Ameuille et Lejard, où nous saisissons au vif, et à l'état de grande pureté les différents stades d'évolution de la lésion élémentaire commune à toutes les formes infiltrées ; *l'alvéolite* : « alvéolite diapédétique et desquamative pour les splénisations, la même avec exsudation fibrineuse pour les hépatisations, alvéolite exsudative séreuse plus ou moins pure pour l'œdème ».

D'autre part, à côté de la pneumonie caséuse des classiques, nous connaissons d'autres formes cliniques d'infiltration pneumonique, comme celle de la pneumonie tuberculeuse curable de Bezançon et Braun, qui se distingue de la pneumonie caséuse par son caractère purement inflammatoire et par sa curabilité, et enfin surtout la pneumonie tuberculeuse chronique que MM. Rist et Ameuille ont particulièrement bien étudiée, et dont ils ont mis en évidence la grande fréquence des poussées pneumoniques tuberculeuses à toutes les phases de la maladie.

Depuis qu'on avait commencé à pratiquer la radiologie, Rist et Ameuille s'étaient vite aperçus de la grande fréquence du début pneumonique dans la tuberculose pulmonaire chronique. Ils avaient constaté souvent des images de condensation pulmonaire dès les premiers symptômes de l'évolution de la maladie, images qui occupaient soit une grande étendue d'un lobe pulmonaire, soit sa totalité ; par la suite deux éventualités s'offrent pour ces lésions initiales : s'effacer en partie ou en totalité, ou bien s'excaver en partie ou en totalité.

Et cette double éventualité, résolution ou ulcération, ces auteurs ont constaté qu'elle était valable, non seulement pour la première poussée évolutive (Bezanson ayant avancé que la tuberculose pulmonaire chronique évolue par poussées successives), mais pour toutes celles qui suivent, la maladie évoluant par « succession de pneumonies » comme Lorrain l'avait pressenti avant que ces auteurs ne le mettent en évidence.

On peut donc dire que la notion de l'infiltration pneumonique, et de sa grande fréquence autant au début qu'au cours de la maladie, est entièrement due à l'école française. Ainsi sont nées les formes pneumoniques lobaire et hémilobaire que MM. Rist et Ameuille avaient signalées dès 1922 et pour laquelle M. L. Bernard reprenant leur description un an plus tard, avait créé le nom de « *lobite* », et plus tard encore, Sergent et Bezanson celui d'« *hémilobite* » ; de cette façon, on s'était rendu compte, qu'en ce qui concerne le début de la tuberculose pulmonaire, il fallait, à côté du début insidieux et torpide, accorder une large place à une forme clinique très fréquente, le début pneumonique.

Ce n'est que quelques années après les travaux français sur la pneumonie tuberculeuse initiale et les poussées pneumoniques, que les Allemands ont signalé comme lésion de début « *l'infiltrat précoce sous-claviculaire* » qui n'est, lui aussi, qu'un foyer d'infiltration pneumonique, de petite dimension, à l'encontre de la lobite qui occupe l'étendue d'un lobe entier. Et comme les auteurs français, ils croient, en parlant des infiltrats foyers, que l'évolution des infiltrats précoces peut se faire par « succession de pneumonies ». Mais il faut se garder de croire, comme l'ont fait remarquer MM. Ameuille et Lejard, que le véritable foyer

initial est uniquement l'infiltrat précoce, de faibles dimensions, lequel en prenant ultérieurement sur place des proportions lobaires laisserait croire que la lésion initiale débute par une lobite, autrement dit que la lobite ne serait qu'un stade plus avancé de l'infiltrat précoce.

Radiologiquement et cliniquement au contraire on constate que l'apparition de la lobite comme lésion initiale est soudaine, d'emblée lobaire et bruyante. Tandis que l'infiltrat précoce, type Assmann est, dès son apparition, un foyer de petite dimension, et lors de son évolution ultérieure on ne l'a que très rarement vu s'étendre sur place « en tache d'huile » ; presque toujours, au bien il s'excave dans ses dimensions initiales, ou bien il persiste sans modification pendant un temps plus ou moins long pour disparaître ensuite complètement.

En outre, toutes les lésions initiales « sous-claviculaires », comme celles situées dans la région « intercléido-hilaire », décrites par M. L. Bernard, ne paraissent pas toujours être uniquement infiltrées, mais il semble que la forme nodulaire y prenne aussi une large part. De même les semis nodulaires apicaux, qui ne sont pas toujours des lésions abortives peuvent se transformer en infiltrats par le mécanisme de l'infiltration péri-nodulaire, et subir ensuite l'évolution habituelle. De sorte qu'il convient de ne pas confondre la poussée pneumonique initiale avec l'infiltrat précoce qui peut correspondre à des congglomérations de foyers nodulaires confluent et simuler des images d'infiltration exsudative et pneumonique ainsi que quelques cas d'autopsie d'infiltration précoce nous laisse à supposer. « Au fond, tout le monde, écrivent MM. Ameuille et Lejard, semble avoir raison, car la plupart des images décrites comme initiales peuvent l'être. L'erreur serait de vouloir voir en une seule d'entre elles la lésion de début, alors que toutes peuvent l'être. »

Ces formes d'infiltration pneumonique et condensante sont d'aspect nuageux, flou et mal limité, gris clair et transparent, ou de teinte foncée quand le foyer en cause est volumineux, ou qu'il renferme en nombre très élevé des taches noires qui du reste ne sont jamais limitées, contrairement à ce qui arrive pour les foyers fibreux. En outre, on peut généralement constater leur extrême mobilité de changement, autant dans leur

forme que dans leur allure, contrairement à ce qui arrive pour les formes nodulaires. Autrement dit, deux clichés tirés sur la même personne à peu d'intervalle, ne sont que rarement superposables car, d'une part, les condensations isolées (flots broncho-pneumoniques et formes acino-nodulaires des Allemands) ont généralement une grande tendance évolutive à la confluence et secondairement à l'ulcération, alors que d'autre part, pour les condensations massives, c'est-à-dire les lobites et les infiltrats précoces, l'évolution est diverse, pouvant dans les cas les plus heureux, aboutir à la guérison spontanée par un processus de résolution, ce qu'on appelle « nettoyage radiologique », mais qui n'est généralement que relatif.

Aujourd'hui donc, la clinique nous permet de reconnaître ces condensations pulmonaires qui surviennent au cours de la maladie et l'anatomie pathologique nous montre que presque toutes sont dues à des lésions d'infiltration pneumonique. Mais comme l'avancent MM. Ameuille et Huguenin il faudrait faire une petite place à l'utérécisie pulmonaire dans la production de ces condensations, quoique aucun moyen clinique sûr ne nous permette de distinguer celles-ci des premières.

L'anatomie pathologique montre que parmi ces lésions condensantes fournissant toutes sensiblement les mêmes syndrômes cliniques, les unes, comme les lésions œdémateuses, modifient peu les tissus atteints ; les autres, surtout les lésions ulcéreuses, l'altèrent de façon profonde et définitive. Il n'y a aucun moyen de distinguer radiologiquement la condensation qui va se résoudre rapidement par un retour des alvéoles à la perméabilité physiologique de celle qui traînera longuement avec un avenir douteux et aussi de celle qui est à la veille de l'ulcération.

Si donc le substratum anatomique des *formes nodulaires* paraît être le même que celui des *formes d'infiltration pneumonique*, il y a pourtant une différence fondamentale entre ces deux formes : les foyers de bronchio-alvéolite des formes condensantes ne laissent jamais des espaces du poumon intacts en apparence, mais ils paraissent être juxtaposés d'emblée ; tandis que les formes nodulaires, bien qu'elles aient le même substratum anatomique que celui des formes précédentes, se dévelop-

pent de place en place, laissant entre leurs foyers des espaces du parenchyme plus ou moins grands totalement intacts.

D'autre part, les formes condensantes paraissent être ordinairement d'emblée bruyantes (surtout les formes très étendues comme les lobites) et excessivement changeantes, évoluant le plus souvent vers des lésions d'ulcération et de scléron avec retour fréquent, comme MM. Ameuille et Huguenin l'ont avancé, à la perméabilité du parenchyme dans les régions non ulcérées ; tandis que les formes nodulaires se développent bien souvent sans grave altération de la santé et sans qu'il existe des signes stéthacoustiques bruyants, et, de ce fait, risquent de passer inaperçues sans le recours aux rayons. Cela provient sans doute de leur peu d'étendue et de leur faible tendance à la confluence et secondairement à l'ulcération.

Mais ce qui ressort des travaux de ces deux auteurs, c'est que ces deux processus, nodulaire et condensant ou infiltré, ne paraissent pas généralement exister à l'état pur, mais le plus souvent tout au moins, alternent et se superposent sans qu'on puisse connaître les causes qui déterminent l'une ou l'autre forme. On a observé cependant que les poussées de forme pneumonique choisissent souvent pour s'étaler un terrain où a déjà essaimé la forme nodulaire. Du reste, comme ils le remarquent, la dualité de ces deux formes n'est au fond qu'apparente puisque leurs lésions histologiques sont sensiblement les mêmes : dans un premier temps, une inflammation exsudative ; dans un deuxième temps, une réaction d'organisation de sclérose ; le premier temps étant beaucoup plus marqué dans les formes condensantes, le deuxième, dans les formes nodulaires.

a') LOBITES

C'est à Léon Bernard et à son élève Bethoux, à Sergent et à son élève Aris que revient l'honneur d'avoir individualisé cette forme particulière de début.

La lobite est une forme de début condensante et massive, ayant comme localisation initiale la masse globale du parenchyme d'un lombe, respectant la limite scissurale et pleurale, et dont la nature tuberculeuse se reconnaît par la présence des bacilles dans les crachats. L'envahissement semble se faire d'emblée et en une seule fois dans le territoire lombaire qu'elle va occuper par la suite.

On reconnaît donc autant de lobites qu'il y a de lobes, c'est-à-dire 5. Mais la plus fréquente de toutes, c'est incontestablement la lobite supérieure droite. Cela est dû en partie aux conditions de projection particulièrement favorables pour déceler nettement la scissure dans l'incidence habituelle des radiographies. Ce qui n'arrive pas pour les localisations des bases.

Pour L. Bernard, le plus souvent, le début « clinique est insidieux, progressif, loin d'affecter le caractère aigu, brusque d'un début pneumonique », et il fait rentrer ces formes dans le cadre des formes ulcéro-fibreuses. Pour Bezançon et Sergent, au contraire, le début clinique est le plus souvent aigu, à grand fracas, ce qui évoque l'idée d'un processus pneumonique. Néanmoins ceux-ci reconnaissent qu'il existe une forme subaiguë et une forme chronique, et même torpide où il est impossible de situer exactement le temps d'invasion et de condensation des lobites, malgré une anamnèse très soignée. Dans ce dernier cas l'invasion du lobe semble se faire non plus d'un coup, mais progressivement, de proche en proche et la différenciation d'avec les formes fibrocaséuses devient parfois difficile.

Dans quelques cas en effet, on a pu assister à cette formation, et il semble bien que le point de départ soit la scissure ; mais cela ne veut pas dire que c'est à la suite d'une symphyse que cette lésion débute, car le pneumothorax, une fois créé, peut mettre

en évidence l'indépendance des lobes. Ainsi on peut dire que si, d'après la loi de Rist et Ameuille « la scissure dresse une barrière aux lésions lobaires » par contre, elle peut aussi les fixer et les orienter. Mais ici il faut éviter de confondre l'image avec celle de la périscissurite : bande opaque et transversale au niveau de la scissure, et surmontée de taches et de marbrures, qui reste stationnaire.

Pour L. Bernard « il faut réserver le terme de lobite à un type de localisation qui ne se manifeste qu'aux Rayons X : il s'agit d'un envahissement total du lobe, intéressant la masse du parenchyme et dont les limites épousent les limites du lobe lui-même ». Et « d'ailleurs la pneumonie tuberculeuse désigne seulement un processus anatomo-pathologique, mais celui-ci est loin de se localiser habituellement sur tout un lobe, comme fait la pneumonie pneumococcique ou la pneumonie caséuse des classiques. » C'est précisément pourquoi MM. Bezançon et Sergent pensent avec raison, en admettant qu'il s'agit bien d'un processus pneumonique aigu ou chronique, qu'il est préférable d'élargir la définition des lobites en l'appliquant aussi aux hémilobites, car il n'est pas rare en effet dans la pratique, de voir qu'une partie du lobe est respectée. Ils avancent même que l'unilatéralité est relative, les radiographies montrant souvent une atteinte discrète de l'autre sommet.

Quoiqu'il en soit, il est vrai que les signes (palpation, percussion, auscultation) nous paraissent tout à fait insuffisants pour dépister la lobite, pour la simple raison qu'ils ne nous permettent pas de reconnaître avec une netteté rigoureuse la limitation scissurale. Seuls, les Rayons X sont capables de la dévoiler, ce qui explique l'ignorance de cette forme avant l'ère de la radiologie.

Pour rechercher la limite scissurale nette qui n'apparaît que sous certaines incidences de l'ampoule, la radioscopie est préférable. Mais pour l'obtenir mieux dessinée, la position du malade une fois fixée par la radioscopie, la radiographie nous paraît incontestablement meilleure.

Dans toutes les descriptions de lobite, on prend comme type la lobite supérieure droite, la plus fréquente et la plus facilement décelable dans les conditions habituelles d'une radiogra-

phie. Nous, nous la préférons d'autant plus que dans certains cas les condensations des extrêmes bases paraissent, d'après de nombreux travaux, secondaires, sous la dépendance des lésions situées au sommet, le plus souvent cavitaires et non point primitives. Il semble même, d'après les travaux de Sergent et Oury, que la lobite moyenne, elle aussi, est parfois, non pas une lésion de début, purement lombaire, mais bien le résultat d'une poussée secondaire par métastase ou bien une localisation d'un processus de tuberculisation plus ou moins étendu aux lobes voisins. Tandis que les lobites supérieures, surtout la droite, semblent être presque toujours primitives et nées sur place, représentant la partie stable et fixe de la forme considérée; elles sont pleines de « forteresses » de bacilles, d'où partent des métastases qui vont infecter secondairement les lobes inférieurs.

La lobite supérieure droite se présente donc sur le cliché comme une plage sombre, semée le plus souvent de taches claires « en mie de pain », plus rarement en « nid d'abeilles », qui correspondent habituellement à de petites cavités creusées dans l'épaisseur du parenchyme. Dans sa partie inférieure, on voit la limitation lombaire se dessiner nettement par la scissure dont l'inclinaison ainsi que le degré d'incurvation sont très variables. Habituellement, elle se présente sous la forme d'un trait oblique de haut en bas et de dehors en dedans, à légère concavité inférieure. Si la scissure est fixée à sa partie externe par des adhérences, la concavité paraît d'autant plus accentuée que le processus de sclérose et de rétraction est plus avancé. Il est facile de remarquer cette progression dans une série de clichés. Par contre, si la scissure est libre, on voit le lobe se refermer sur lui-même à la façon d'un éventail : la ligne scissurale pivote autour de son point d'appui interne en remontant dans sa partie externe vers le dôme.

Parfois, une très grande partie de cette plage sombre peut être occupée par une bulle claire énorme qui correspond à une caverne géante. Dans d'autres cas, rares du reste, on peut avoir à faire avec un bloc noir et homogène de tout le lobe. Là il s'agit d'un processus rapide, constitué d'un mélange de condensation pneumonique et de tissu fibro-caséeux. Il semble qu'il y ait passage direct de la caséification à la lésion crétacée, entourée de

fibreuse. C'est pourquoi l'image cavitaire ne figure pas au milieu de ce bloc pneumonique qui paraît par contre bien opaque et homogène sur le cliché.

En somme, dans les lobites, il y a deux évolutions possibles : la résolution avec sclérose partielle, et l'ulcération avec toutes ses suites. Dans le cas d'évolution favorable de la lobite, on peut avoir un nettoyage radiologique qui n'est que partiel en réalité, car l'ulcération, vu la grande toxicité des bacilles, se manifeste très précocement ; ce qui fait que dans les cas heureux, une tendance cicatricielle très marquée apparaît aussitôt : les nombreuses ulcérations sont remplacées par un tissu scléreux réactionnel et dense, par des cavernes bien encapsulées par un tissu fibreux, ou encore par une organisation folliculaire décrite par Ameuille, Huguenin et Foulon, avec grande tendance cicatricielle. Il est intéressant de remarquer ici que cette tuberculose nodulaire localisée procède du même processus initial que la tuberculose condensante avec la différence que la tendance nécrotique est très faible ici.

Mais il faut se méfier du pronostic à longue échéance, car les petites cavernes « demi-emmurées » par du tissu de cicatrice, appelé par Léon Bernard scléro-kystique, qui sont disséminées dans le parenchyme ne sont en effet que des « petites forteresses » à bacilles, qui restent longtemps actives ; les nids de bacilles qu'elles renferment sont susceptibles d'infecter d'autres régions du parenchyme, jusque là indemnes, ce qui arrive le plus souvent pour les localisations secondaires des bases, et surtout pour celles du poumon opposé. Ainsi, même dans les cas où la lésion semble guérir par résolution et sclérose, on peut parfois assister ultérieurement à la création de nouveaux foyers par voie endogène, que les auteurs allemands appellent « foyers-fils ». C'est pourquoi il est plus prudent de ne pas accorder une confiance absolue à ce processus naturel de cicatrisation, même dans les cas d'apparence très favorable. Néanmoins, une grande et massive rétractilité sclérosante de la lésion, représentée sur une série de film pendant une assez longue période, et accompagnée de l'absence de bacilles dans les crachats, paraît être la seule garantie cliniquement valable.

Dans d'autres cas moins nombreux, la lésion au lieu de faire

des métastases aussi lointaines, s'étend par des poussées péri-focales qui se produisent au sein du lobe en franchissant la scissure. Cette extension par contiguïté, à son début, s'annonce aux rayons par l'apparition au delà de la scissure, dans la parenchyme jusque là indemne en apparence, par quelques taches. Léon Bernard appelle cette forme « lobite dépassée ».

Mais il faut prendre garde de ne pas confondre cette propagation centrifuge au delà de la scissure avec l'ombre de la trame pulmonaire située au-dessous du lobe, et en général discrètement infiltrée, ce qui est normal. Car la partie inférieure du lobe supérieur droit ne se trouve pas toute entière au même niveau à la projection de la scissure ; il y a toujours une petite partie qui chevauche la partie supérieure du lobe moyen, qui, lui, reste transparent, n'étant pas atteint. Ces deux parties superposées (partie inférieure du lobe supérieur, et partie supérieure du lobe moyen) donneront donc sur le cliché une ombre relativement moins opaque que celle du reste du lobe supérieur ; cela est vrai pour toutes les autres lobites où le chevauchement est encore plus grand, quelles que soient les positions du sujet, même les plus favorables.

La limitation scissurale de la lobite et les « foyers fils », beaucoup plus nombreux que les « lobites dépassées » prouvent, que la loi de Rist-Ameuille sur la résistance que la scissure oppose à l'extension de la lobite au delà d'elle-même, traduit bien la réalité. Cela se conçoit facilement si on veut bien considérer que chaque lobe pulmonaire, tout en étant solidaire des lobes voisins, reste cependant indépendant, non seulement au point de vue anatomique et physiologique, mais aussi au point de vue pathologique. Ce qui a permis de dire que chaque lobe pulmonaire est un petit poumon avec sa bronche principale, ses branches vasculaires et nerveuses. Du reste, quand on étudie radiologiquement non seulement les lobites, où la localisation dans un lobe est manifestement exclusive, mais même la tuberculose pulmonaire en général, on est vite frappé par la très grande fréquence de la prédominance des lésions dans un lobe pulmonaire, tout au moins pendant les premières phases de l'évolution. On remarque d'autre part que cette localisation, prédominante ou exclusive, n'intéresse pas nécessairement la totalité d'un lobe,

mais une partie plus ou moins grande de ce lobe, avec une prédilection pour la zone juxta-scissurale ou celle de la trame broncho-vasculaire au long de laquelle des images d'apparence diverse semblent se disposer plus ou moins en ordre.

Quant aux autres lobites, nous n'avons rien à dire de spécial qui puisse intéresser le but de notre sujet : *la lobite moyenne droite* se présente sur le cliché soit comme un triangle opaque avec base externe et sommet interne, situé au tiers moyen du poumon, soit comme une large bande noire. Mais son diagnostic n'est pas toujours facile et on risque parfois de la confondre soit avec des lésions de la partie inférieure du lobe supérieur, soit avec une pleurésie interlobaire, dont l'ombre triangulaire paraît cependant plus large en dedans qu'en dehors, contrairement à l'image pneumonique de la lobite moyenne. L'installation du pneumothorax artificiel met davantage en évidence les limites du lobe moyen en l'isolant. Il est à remarquer d'autre part, comme l'ont fait Sergent et Oury, que la lobite moyenne, comme toute tuberculose pulmonaire, n'est pas nécessairement destinée à la fonte et à l'ulcération, mais on peut y voir d'emblée des formes fibreuses ou fibro-caséuses.

En outre, on peut rencontrer, tantôt des lobites moyennes pures, tantôt simplement prédominantes, tantôt enfin associées à des lésions plus étendues. Les signes physiques nous paraissent ici particulièrement pauvres en renseignements ; seule, la radiographie nous semble capable de la déceler avec certitude. L'examen radiologique s'impose d'autant plus que les adhérences, si fréquentes en cette région, peuvent être néfastes en s'opposant à la création d'un pneumo-thorax artificiel, pour peu qu'on ait tardé à la déceler ; pneumothorax, qui, comme Navarro l'avance, semble particulièrement douloureux en cette région, et qui très souvent s'accompagne d'épanchement liquide.

b') INFILTRAT PRÉCOCE

Si en matière de tuberculose pulmonaire chez l'adulte, il y a un domaine où pour dévoiler la lésion initiale, l'auscultation et la clinique se montrent totalement incapables, où l'anatomie pathologique est tout à fait inabordable, et où en somme la découverte de la lésion est uniquement l'œuvre de la radiologie, c'est incontestablement celui de l'infiltrat précoce.

Ici en effet, la radiologie prend toute sa valeur comme moyen d'investigation, pour établir un diagnostic ; et le dépistage de l'infiltrat précoce nous est d'autant plus précieux qu'il s'agirait d'une forme qui marque le plus souvent le début de la phtisie chez les adultes, surtout entre 16 et 30 ans, âge où la tuberculose pulmonaire fait précisément le plus grand nombre de victimes ; tandis que les renseignements que la clinique et le laboratoire nous fournissent sur cette question sont nuls ou tout au moins très imprécis.

Il est facile de comprendre l'utilité de ce dépistage précoce, tant au point de vue thérapeutique que prophylactique. Dans les centres antituberculeux bien organisés aujourd'hui au point de vue prophylactique, on rencontre un nombre relativement élevé d'infiltrats précoces, le plus souvent sous-apicaux ; mieux, on en trouve un plus grand nombre encore en fouillant les archives et les collections de films des services spécialisés, où les lésions ont dû le plus souvent débiter ainsi ; car l'évolution de l'infiltrat précoce vers la tuberculose chronique se déroule toujours de façon assez typique pour qu'on puisse facilement, en reconstituant ses différentes phases, remonter à son début. Toutefois, nous devons l'avouer, les cas d'infiltrats précoces que nous avons pu voir parmi plusieurs dizaines de milliers de malades sont sporadiques. Mais nous pensons que cela doit être dû à ce que le malade, à ce stade, n'éprouve pas des troubles assez

marqués pour l'inquiéter et se faire visiter, ou si cela lui arrive l'auscultation et la clinique malheureusement viennent le rassurer sur sa santé. Nous pouvons même dire que la radioscopie le plus souvent, elle aussi, est défailante dans ce cas. Seule la radiographie nous renseigne sur lui avec exactitude.

L'infiltrat précoce, si important, avait cependant échappé à l'observation jusqu'à ces dernières années, puisque la découverte de cette forme est due entièrement à la radiologie ; il n'a pas tardé à occuper, grâce au perfectionnement de la technique radiologique, une place très grande dans la littérature mondiale de phtisiologie.

L'étude de l'infiltrat précoce met en évidence surtout des noms allemands, comme ceux d'Aschoff, d'Assmann, de Redeker, etc... Dès 1914, Assmann parle déjà de formes sous-apicales fraîches et en 1922 il publie les premières radiographies parues jusqu'à ce jour, suivi dans cette voie par quelques-uns de ses compatriotes. Mais il faut arriver à 1926-1928 pour trouver de véritables études d'ensemble sur cette question, grâce aux travaux de Redeker, Dorendorff, Nicot, Lydtin, Faschender, etc.

Mais on savait depuis longtemps qu'il y a deux types de phtisie chez l'adulte : celle qui commence par un foyer apical, progresse dans le sens « cranio-caudal » et évolue lentement ; et celle qui débute par des infiltrats, apicaux ou non, et s'étend de façon plus rapide et moins régulière.

En France, le début de l'étude de l'infiltrat remonte à des travaux relativement anciens qui le désignaient sous des noms différents : congestion pulmonaire de Woillez, point de côté fébrile de Sabourin, forme éphémère de Malloizel et Mosny, etc. Ces appellations s'appliquent toutes à une forme de début d'infiltration pneumonique à évolution rapide et changeante, siégeant entre la scissure et le sommet.

Toutefois, il faut remarquer que si la tuberculose pulmonaire « progressivement » évolutive pouvait débiter non seulement par l'extrême sommet, mais aussi au-dessous de lui, on était bien loin de penser que cette dernière catégorie représentait en réalité, non l'exception, mais la grande majorité de toutes les formes incipientes et cela parce qu'on était privé de ce précieux moyen d'investigation : la radiologie.

C'est pour la même raison d'ailleurs que Lorrain, énonçant que « la tuberculose n'est qu'une succession de pneumonies », ne trouvait que des adversaires.

Nous avons mentionné sommairement plus haut les travaux de MM. Bezançon et Braun, Rist et Ameuille en ce qui concerne les pneumonies tuberculeuses et nous avons vu que grâce à eux nous connaissons aujourd'hui le rôle important que l'infiltration tuberculeuse de Laënnec joue dans toutes les formes de la tuberculose pulmonaire, et nous savons que son importance dans l'évolution de la maladie est plus grande que celle des foyers nodulaires. Nous avons vu qu'à côté de l'infiltration caséuse qui n'intervient en clinique que comme substratum d'une forme grave, la pneumonie caséuse, qu'à côté de la broncho-pneumonie caséuse qui correspond au point de vue clinique à la phtisie galopante, il existe d'autres formes cliniques d'infiltration pneumonique, notamment la pneumonie tuberculeuse chronique évoluant dès le début par successions pneumoniques discontinues, chaque foyer ayant sa phase évolutive propre ; nous avons vu de même que dans la forme aiguë initiale fréquente, elle peut frapper tout un lobe, mais ne le dépasse jamais, d'où son nom de « lobite ». Sa guérison complète est possible, mais elle peut laisser derrière elle un tissu scléreux dense, une caverne encapsulée, des tissus fibreux ; et bien souvent, l'exsudat intra-alvéolaire peut faire sur place une ébauche d'évolution folliculaire avant de se caséfier (d'après les travaux de MM. Ameuille, Huguenin et Foulon).

Si donc les Allemands, secondés par quelques auteurs américains (Douflas, Pinnet, etc.), ont les premiers individualisé radiologiquement cette forme ; du fait qu'elle est avant tout pneumonique et qu'elle débute le plus souvent au-dessous du sommet, elle devrait, ainsi que M. Lydtin lui-même l'a fait remarquer, porter des noms français tels que ceux de Woillez, Malloizel et Mosny, Rist et Ameuille, Bezançon et Braun, L. Bernard, etc. ; de même, les travaux montrant l'autonomie de la lobite sont français et bien antérieurs à ceux des Allemands.

Au point de vue radiologique, ces infiltrations pneumoniques se traduisent par une opacité pulmonaire diffuse ; elles n'arrivent que très rarement à la table d'autopsie. Ameuille et Hugue-

nin ont les premiers émis l'hypothèse que parfois il pouvait s'agir non de l'infiltration classique, mais de splénisation péri-nodulaire ou d'atélectasie inter-nodulaire comme on en voit dans les broncho-pneumonies banales.

Certes, il est encore impossible de porter un jugement définitif sur la composition anatomo-pathologique de cette forme ; car pour les infiltrats précoces qui ne sont pas immédiatement suivis de mort, le contrôle anatomique est impossible.

Toutefois on possède d'ores et déjà quelques documents anatomiques heureux qui nous permettent, à l'aide de la radiologie et de la clinique, de tenter une explication de la composition de l'infiltrat et même de sa provenance bien souvent.

Ainsi, Rubinstein et Pozarijsky, qui ont pu procéder à l'autopsie d'un infiltrat, ont constaté qu'il s'agissait d'une infiltration du type exsudatif et pneumonique avec début de nécrose caséuse ; de plus, ils ont vérifié la présence de quelques petits tubercules sous la plèvre tout près de l'infiltrat ; ils ont constaté aussi que le sommet pulmonaire était indemne. Par conséquent, l'affirmation de Lœcksche, d'après laquelle l'infiltrat ne peut être qu'une complication, par voie bronchogène, d'un foyer apical préexistant, n'est pas vérifiée. Ils pensent au contraire qu'il s'agit d'un infiltrat par réinfection hématogène, ainsi que le prouve par ailleurs la constatation anatomique : tubercule miliaire avec méningite tuberculeuse, foyers miliaires dans la rate et l'intestin.

Par ailleurs, deux élèves de Ghon, de Prague, ont pu constater à propos d'un infiltrat précoce, type Assmann qu'il s'agissait d'un infiltrat frais au niveau du tiers moyen, sans cavernes, et sans traces d'une infection ancienne du sommet, ce que le film avait laissé prévoir. Histologiquement, contrairement à ce qu'affirmaient les deux auteurs précédents, l'infiltrat est constitué par des foyers tuberculeux « acino-nodulaires caséux », autrement dit, de nodules conglomérés caséux. Mais autour et entre ces lésions, ils ont vérifié la présence d'autres lésions « banales, non spécifiques », et mal séparées des foyers tuberculeux « spécifiques » ; elles n'étaient constituées que par des exsudats parcellaires et de l'atélectasie. Pagel a la même opinion à propos d'un infiltrat fils. En ce qui concerne la source d'origine

de l'infiltrat, il a pu constater dans un cas que la lésion fraîche était en relation directe avec le complexe primaire ; dans un autre cas où il n'a pu constater que la fonte de la lésion, il dit que les produits bacillifères doivent provenir par « aspiration » de foyers calcifiés du lobe supérieur par voie bronchogène. Par ailleurs, le même auteur cite 7 observations de foyers récents ayant le caractère d'une infiltration précoce, dans lesquelles on ne retrouve pas de foyers anciens.

Notre maître, M. Ameuille a pu étudier un cas de pneumonie initiale, sur des préparations que MM. Rist et Rolland lui avaient montré, et il a pu constater qu'il s'agissait d' « un conglomérat de lésions nodulaires séparées par de l'atelectasie pulmonaire. » Par ailleurs, MM. Ameuille et Braillon ont pu vérifier à propos d'un infiltrat secondaire « une nappe d'exsudation du type pneumonique fibrino-leucocytaire avec des plages nodulaires de nécrose caséuse. » « Il était impossible, écrit M. Ameuille, de dire si les nodules caséux étaient primitifs et l'infiltration secondaire périnodulaire ou si, au contraire, il s'agissait de caséification de plages circonscrites dans un infiltrat d'exsudation. »

Les infiltrations qui, au contrôle histologique, se révèlent comme ayant une structure pneumonique formée d'une exsudation séro-fibrino-leucocytaire, d'étendue lobaire ou hémilobaire, ou uniformément caséifiée comme dans la pneumonie caséuse, méritent le nom d'infiltrats. Mais les infiltrations pneumoniques, comme nous venons de le voir, ne sont pas seules à pouvoir donner une ombre aussi foncée, et il semble possible que presque toujours il y ait un mélange de nodules et d'infiltrations pneumoniques dans des proportions variables ; il serait même possible qu'un conglomérat de foyers nodulaires confluent suffise à donner de fausses images d'infiltration.

Il est ainsi démontré que bien des infiltrats précoces dérivent d'anciens foyers apicaux, et d'après les travaux français mentionnés plus haut, et d'autres travaux, on est conduit à penser aujourd'hui qu'au point de vue *composition*, l'infiltrat précoce est constitué d'un foyer d'infiltration pneumonique et nodulaire.

On peut même considérer la réaction diffuse dans le parenchyme ambiant comme représentant probablement le travail

le plus avancé pour l'extension, de la lésion ; mais elle est sujette à un processus de résolution. Les Allemands appellent cette inflammation périfocale péri- ou épituberculose et les auteurs français lésions satellites. Elle fait la presque totalité de l'étendue de la lésion apparente sur le cliché, mieux visible que le petit nodule pneumonique central qui peut passer bien souvent inaperçu. Mais c'est de ce dernier que semble dépendre l'avenir de la lésion.

Quant à sa *genèse*, il semble que les divers états d'allergie jouent un plus grand rôle que les réinfections exogènes ou endogènes ; néanmoins, d'après certains faits, il est plus que probable que la réinfection endogène favorisée par une diminution de résistance de l'organisme joue un rôle beaucoup plus important pour la genèse de l'infiltrat que l'apport exogène de nouveaux bacilles.

Au point de vue clinique, l'infiltrat précoce peut quelquefois débiter à grand fracas, avec température haute, forte atteinte de l'état général, simulant la grippe et parfois même la fièvre typhoïde, alors que l'auscultation peut déceler parfois quelques râles secs localisés qui deviennent rapidement humides en même temps que la bacilloscopie devient positive. Dans d'autres cas, son début est silencieux et progressif ; on ne peut dire à quel moment précis il a commencé, la fièvre est soit minime et irrégulière, soit, bien souvent, totalement absente. Toutefois, à l'encontre de ce qu'Assmann et d'autres ont avancé (expectoration tardive et riche en bacilles) il nous semble que le plus souvent, l'expectoration existe dès le début, aussi minime qu'elle soit, mais sans bacilles le plus souvent à cette période.

A la percussion quelquefois, on peut avoir une submatité légère, mais qui n'est que relative, et par conséquent peut souvent passer inaperçue. Parfois une hémoptysie ou une toux tenace donne la première alerte au malade, mais c'est là plutôt une exception à la règle, et le plus souvent, rien n'intervient pour l'inquiéter à cette période. En règle générale, on peut dire que lorsque les symptômes subjectifs et surtout les signes physiques deviennent manifestes, la maladie est au stade d'infiltration étendue et d'excavation.

L'auscultation, moyen prétendu autrefois infaillible, peut

donner parfois dès le début quelques râles secs bien localisés avec diminution du murmure vésiculaire au niveau de la lésion ; mais ce dernier peut devenir imperceptible si la région saine contre-latérale ne respire pas normalement, ce qui arrive bien des fois. Et en général, on peut dire que la présence de lésions fraîches n'implique pas forcément celle de bruits surajoutés.

Suivant la loi de M. Ameuille, formulée déjà en 1922, pour qu'une lésion soit accessible à l'oreille, il faut qu'elle soit assez volumineuse, qu'elle ne soit pas située trop loin de l'aire auscultée et qu'enfin le tissu intermédiaire entre la lésion et l'oreille, destiné à la transmission des bruits, soit favorable à la bonne conductibilité. En outre, comme M. Ameuille le remarque, il existe des lésions qui, selon son expression propre, sont muettes « par essence », comme il y en a par contre d'autres qui paraissent sous la dépendance de leur structure intime bruyantes d'emblée. Or, l'infiltrat précoce n'arrive jamais, pour être audible, à remplir ces conditions essentielles. Car si, au point de vue situation de la lésion, il arrive bien souvent que l'infiltrat se trouve tout près de la paroi thoracique, et donc de l'oreille, comme cela arrive pour les infiltrats sous-apicaux, au point de vue structural, il ne s'agit ici que d'une densification du parenchyme pulmonaire très peu marquée et qui n'occupe qu'une toute petite étendue. D'autre part, il faut prendre en considération la partie du parenchyme pulmonaire interposée entre l'infiltrat et l'oreille, qui bien souvent est importante ; mais si minime qu'elle puisse être, elle est toutefois intacte et aérée et par conséquent moins bon conducteur que si elle était porteur d'une condensation partielle ou totale quelconque.

Parmi les signes de présomption auxquels il ne faut pas attacher une importance excessive, ainsi que Minor l'avait remarqué, il faut compter la respiration faible. Par contre les meilleurs signes de probabilité pour la tuberculose de début paraissent être par ordre de fréquence : la respiration granuleuse limitée à une petite surface, l'expiration rude et prolongée, et surtout la présence de râles secs, peu nombreux après la toux, limités à une zone restreinte.

Pour signaler la présence possible de ce que les Allemands nomment caverne précoce, que Rist et Ameuille étaient les

premiers à observer, caverne qui est creusée dans l'infiltrat en très peu de temps, le souffle, le retentissement et la pectoriloquie aphone manquent toujours ; car il ne s'agit pas ici, au point de vue structure, d'une caverne encapsulée à paroi dure et régulière, mais bien d'un trou de mie de pain creusé dans une substance molle et avec des parois pleines de clapiers et d'anfractuosités accolées les unes aux autres. Il est donc tout naturel qu'elle ne résonne pas, autrement dit, qu'elle ne parle pas, ou alors un langage incompréhensible avec quelques râles humides et persistants au même point.

Par contre, dans bien des cas, le creusement peut s'annoncer par quelques hémoptysies, par une petite élévation de la température, et, bien plus souvent encore, par une persistance de l'expectoration qui, presque toujours, porte des bacilles.

Mais tous ces signes, même à ce stade de caverne, semblent être très fugaces, et, excepté le dernier, très imprécis. Il nous semble que parmi eux, le crachoir donne le plus de renseignements, permettant davantage de soupçonner l'existence de la lésion que de se faire une idée du volume de la caverne.

Nous voyons donc que même au stade d'excavation, chronologiquement ultérieur l'auscultation elle-même sur laquelle nos devanciers s'appuyaient tant, ne nous renseigne que très peu, si peu qu'il vaut mieux ne pas compter sur elle. C'est pourquoi l'existence de telles excavations, formées souvent en si peu de temps, voire en quelques semaines à peine, était totalement inconnue autrefois. On croyait alors qu'une caverne demandait beaucoup de temps pour se former et qu'elle n'était que l'expression d'un stade très avancé, voire même pré-mortel !

Ainsi l'auscultation se montre « défailante » au cours de la tuberculose pulmonaire par ses formes muettes, comme l'a formulé le premier et depuis très longtemps M. Ameuille, s'attirant ainsi de toutes parts tant de critiques ; et elle l'est même en ce qui concerne le début de la tuberculose pulmonaire, moment le plus précieux pour entreprendre un traitement rationnel et efficace. L'infiltrat précoce illustre d'une façon très éclatante cette insuffisance de l'auscultation, car même dans les cas les plus heureux pour diagnostiquer sa présence, les bruits perçus par l'oreille ne nous autorisent en aucune façon à conclure à son existence.

Tandis qu'avec la radiologie perfectionnée d'aujourd'hui, nombreux sont les cas d'infiltrats précoces décelés par un simple hasard heureux chez certaines personnes, alors que ni leur état général constamment apyretique, ni l'absence de bacilles dans les crachats (ces derniers auraient pu exister), ni l'absence de signes appréciables à la percussion et même à l'auscultation ne pouvaient faire soupçonner leur existence : elles ne tardaient pas cependant à évoluer vers la tuberculose fibro-caséuse chronique. Alors qu'il y a encore peu de temps, chacun se permettait de diagnostiquer la tuberculose incipiente par une auscultation subtile, sans l'aide de la radiographie, on peut dire qu'aujourd'hui cette façon de procéder constitue une faute professionnelle.

Quant à la « zone d'alarme » de Chauvet et Sergent si elle se trouve au niveau de l'infiltrat précoce classique, l'alarme donnée par l'oreille est, par rapport à celle donnée par les Rayons X bien plus tardive chronologiquement, traduisant le plus souvent non pas l'existence d'une petite condensation, mais bien la fonte de la lésion. Et de toute façon, de ce qu'on peut entendre dans cette zone, comme partout ailleurs du reste, on ne peut conclure à l'existence d'un infiltrat précoce sous-jacent, la morphologie de cette forme ressortissant entièrement de la radiologie.

L'image radiographique de l'infiltrat précoce consiste en une tache grise plus ou moins foncée, mi-transparente, généralement d'aspect nuageux, avec des bords le plus souvent flous, sans limites précises, se perdant progressivement dans le parenchyme pulmonaire transparent qui l'entoure. Son homogénéité au premier abord paraît parfaite. Mais regardée de près, on aperçoit bien souvent l'existence de quelques images nodulaires ou pommelées discrètes plus foncées que le reste et dispersées dans ce nuage. Et on peut dire qu'on a d'autant plus de chances de les apercevoir que l'image de l'infiltrat est moins foncée. Toutefois, il nous paraît préférable, pour obtenir cet aspect nodulaire dans le flou de l'infiltration pneumonique, de chercher à obtenir un cliché avec des rayons de pénétration suffisante. Leur présence traduit sans doute l'existence de tubercules pneumoniques, qui sont probablement — comme nous l'avons dit par ailleurs — à l'origine de ce flou nuageux. MM. Ameuille, Hugue-

nin et Foulon, ont insisté sur l'association presque constante des lésions nodulaires et des lésions infiltrées pneumoniques (ils appellent ces dernières lésions diffuses); cette association nous paraît donc contrôlable non seulement au point de vue anatomique mais même radiologique. Il est bien rare, en effet, qu'à l'autopsie on trouve de l'infiltration tuberculeuse sans qu'en un point de cette infiltration, sur la marge ou disséminés dans le corps de la lésion, il y ait des tubercules.

Quoi qu'il en soit, dans les cas favorables de résolution, ils sont mieux visibles et paraissent être pendant longtemps le seul reliquat important, avec une légère accentuation de la trame.

D'autre part, en ce qui concerne son homogénéité, l'infiltrat précoce montre souvent une tendance à l'ulcération dès le début de sa formation ou tout au moins, dès son apparition sur le cliché. Dans ce cas, nous pouvons apercevoir au sein de ce nuage, une petite plage plus ou moins ronde, dont les bords sont, ici encore, mal limités; mais il faut bien dire que les cavernes précoces ne se voient pas toutes; nombre d'entre elles sont invisibles, et dans ce cas, l'emploi de rayons très durs et de l'antidiffuseur nous donne les plus grosses chances de les dévoiler.

Topographiquement, l'infiltrat précoce se rencontre sur toute l'étendue du parenchyme pulmonaire, aussi bien dans l'extrême sommet, sous-apical, para- et juxta hilaire, que dans l'extrême base. Mais sa place habituelle est incontestablement sous-apicale (1), paraissant sous la projection habituelle des rayons sous-claviculaire. C'est dans cette zone que l'évolution vers l'ulcération et l'excavation se rencontre malheureusement le plus souvent; tandis que les infiltrats situés plus bas que cette zone se voient plus rarement, et montrent moins de tendance à creuser, d'autant moins peut-on dire, qu'ils sont situés plus bas à partir de la région sous-apicale. Ainsi, les infiltrats de la base ont beaucoup plus de chances de guérir par les processus naturels en se résolvant et se sclérosant, que ceux de la région

(1) Nous disons sous-apicale et non sous-claviculaire ou intercléidohilaire (L. Bernard), dénomination auxquelles on reproche (comme l'a remarqué M. Sergent) de déterminer une localisation intra-pulmonaire d'après une ligne qui ne peut avoir rien de fixe, puisqu'elle est représentée par la clavicule, essentiellement mobile et dont la projection radiologique varie d'ailleurs également avec l'incidence des rayons.

sous-apicale, lesquels, au contraire ne tardent pas à s'ulcérer et à faire des métastases lointaines. Cela donne une plus grande importance aux infiltrats précoces sous-apicaux, ceux-ci nécessitant une surveillance plus étroite, afin de donner à temps les soins nécessaires, tels que le pneumothorax ; alors que ceux de la base se guérissent le plus souvent seuls. Les infiltrats de la région moyenne, de la base et même ceux de l'extrême sommet (ceux-là très rares) paraissent être bien plus souvent secondaires que primitifs réellement (infiltrats fils) ; ils sont nés par métastase lointaine d'un infiltrat sous-apical qui représente le premier foyer en activité.

La forme typique de l'infiltrat précoce est ce qu'on appelle, en France comme en Allemagne, « image d'Assmann ». Il est sous-apical, et paraît occuper sous la projection habituelle des rayons la partie externe du champ pulmonaire entre la clavicule et la scissure, avec laquelle il peut prendre contact et qu'il peut même quelquefois franchir. Il respecte toujours le sommet et la partie interne de la zone sous-claviculaire ; il montre une grande tendance à se creuser, dès sa formation très souvent.

Lorsque l'infiltrat paraît sur le cliché être à cheval sur la scissure il prend le nom français de « périscissurite ».

Dans d'autres cas, il peut se présenter sous une forme telle que tout en gardant les mêmes traits morphologiques, il paraît plus limité et bien rond, sa plus grande dimension ne dépassant pas celle d'une pièce de 50 centimes ; c'est ce qu'on appelle « infiltrat rond » (Fleischner). Dans ce cas il peut être complètement en contact avec la paroi thoracique (mais alors trop petit pour être auscultable), ou bien être central, à cheval sur la clavicule, ou encore juste au-dessous. Même si petit, il est susceptible d'ulcération et d'excavation rapide et peut par conséquent donner une image cavitaire analogue, en plus petit, à celle de « l'image d'Assmann ».

Avenir de l'Infiltrat précoce

L'infiltrat précoce dès sa formation présente 2 processus éventuels et diamétralement opposés : la *régression* spontanée avec résolution presque complète de la lésion et la *caséification* avec toutes ses suites (ramollissement, formation de cavernes, et création d'infiltrats secondaires) qui mènent à la chronicité de la lésion.

Dans le premier cas, c'est ce que nous appelons *infiltrat labile* : ici on assiste à la disparition en très peu de temps, voire en quelques semaines, sans aucune espèce de traitement, parfois même sans repos, de l'ombre radiologique et de quelques légers symptômes et signes qui pouvaient coexister pendant cette période.

Mais cette condensation pulmonaire qui souvent peut être très étendue et qui disparaît en si peu de temps, ne laissant derrière elle qu'un dessin pulmonaire à peine renforcé et quelques modules, on peut hésiter à l'attribuer à la tuberculose pulmonaire dont la guérison spontanée, quelle que soit sa forme, a la réputation de demander un temps très long. On fait pareille objection sur la nature tuberculeuse des spléno-pneumonies infantiles curables, qu'on rencontre pourtant fréquemment aussi bien dans les services de pédiatries que dans ceux de tuberculeux adultes. Koester, entre autres, expose l'observation d'un adolescent de 17 ans dont le poumon droit est entièrement opaque et homogène à peu près jusqu'à la clavicule ; cette ombre est disparue en très peu de temps. Certes, il y a d'autres pneumopathies condensantes curables non tuberculeuses, comme la pneumonie à pneumocoques, qui peut donner une opacité radiologique analogue et disparaître en très peu de temps.

Cependant, nous avons des raisons de croire à la nature tuberculeuse de l'infiltrat labile, comme l'ont remarqué MM. Ameuille et Lejard. D'après ces auteurs, en effet, une fois sur quatre l'examen des crachats montre pendant très peu de temps la présence de bacilles. Ce qui nous semble suffisant pour

soupçonner la nature tuberculeuse des autres trois cas semblables, vu la formation anatomo-pathologique de la lésion à ce moment, qui n'est pas favorable au libre accès des bacilles dans les voies aériennes (1). D'autre part, les infiltrats précoces qui évoluent vers l'ulcération et donnent en même temps des bacilles dans les crachats présentent au début de leur formation les mêmes signes et symptômes, la même image radiologique que les infiltrats labiles. Aucune règle en effet, ne permet de prévoir, au début de l'infiltration pulmonaire qui n'est pas encore excavée, et ne donne pas encore de bacilles dans l'expectoration, si dans l'avenir elle disparaîtra, ou si elle va s'excaver rapidement. C'est pourquoi nous pensons qu'en présence de cas de ce genre (infiltrats sans image cavitaires et sans bacilles dans les crachats, il semble préférable de maintenir le malade en observation rigoureuse pendant quelques semaines avant d'engager un traitement (tel qu'un pneumothorax) ou d'imposer une longue cure sanatoriale qui serait inutile.

Dans le second cas, de caséification, la guérison semble pouvoir se faire, dans certains cas, avant qu'elle n'aboutisse à une excavation, par une sclérose très localisée autour de la masse caséuse et par résolution de l'infiltrat exsudatif. Il est inutile de dire que ce travail n'est décelable qu'aux rayons et se traduit par un « nettoyage » presque complet.

Mais le plus souvent, à la caséification fait suite l'excavation. Toutefois, il faut remarquer que pour dévoiler l'existence d'une caverne précoce, la tâche ne nous paraît pas facile ; car les conditions ne sont pas toujours favorables à ce que les contours de la caverne paraissent bien nets et bien marqués sur le film, pour qu'ils ressortent nettement sur les ombres squelettiques. Les cavernes précoces, en effet, ont des contours très irréguliers, alors que les cavernes plus âgées où la résistance de la coque et la traction exercée de tous côtés par un parenchyme élastique s'équilibrent pour donner à la caverne une forme ronde ; D'autre part, les cavernes précoces sont creusées dans un nuage flou,

(1) D'ailleurs il est établi aujourd'hui que même dans la tuberculose pulmonaire chronique banale, il y a des cas où le bacille peut manquer, soit tout à fait au début de la poussée évolutive initiale soit au cours des rémissions, soit au cours même de certains types évolutifs (scléroses tuberculeuses pulmonaires inactives), soit à la fin de l'évolution.

avec contours estompés par un halo ombré et ne sont entourées spécialement de rien presque qui soit capable de faire s'imprimer sur le film un cercle suffisamment dessiné (anneau du tissu fibreux et d'atelectasie). Leurs limites sont donc très vagues et peuvent de ce fait passer inaperçues si les circonstances de projection des rayons et leur qualité ne sont pas assez favorables pour faire ressortir de cet empâtement les différences de teintes toujours faibles.

Cette difficulté pour la bonne visibilité des cavernes précoces se trouve particulièrement accrue pour celles qui ont comme siège la région hilare.

Il est, en effet, facile de comprendre que dans cette région la présence de gros troncs entrecroisés des vaisseaux et des bronches ne laisse que difficilement apercevoir dans le flou d'un infiltrat l'image d'une caverne fraîche et la cause de cette difficulté, c'est surtout l'ombre donnée par les artères pulmonaires qui paraissent être les mieux visibles, d'après les travaux récents, par leur mode d'exploration, d'angiographie et d'auglopnéumographie de Ravina, Sourice et Benzaquen. Cette difficulté, comme MM. Stephani et Marchal pensent avec raison, est encore accrue par le fait que dans cette zone, la forme des cavernes a bien plus des chances de ne pas être sphérique, car le parenchym qui entoure la caverne et qui exerce une traction élastique sur elle ne doit pas être réparti d'une façon égale, à cause de la présence des gros troncs du hile. D'ailleurs, le contrôle anatomique pratiqué dans quelques cas heureux confirme pleinement ce point de vue ; par ce moyen, on remarque la présence de cavernes qui restaient totalement invisibles aux rayons, cavernes dont les formes sont plus ou moins aplaties et qui sont attirées dans différentes directions, adoptant donc des formes très bizarres. En outre, les radiographies en position transverse ne peuvent ici nous rendre service, pour la simple raison que l'ombre des deux hiles se superpose sur le cliché, ce qui diminue énormément la possibilité de distinguer de si petites nuances de teintes. Quant à l'auscultation elle nous paraît ici totalement impuissante, même pour soupçonner l'existence d'une lésion (râles humides) du fait que la cavité, petite et toute fraîche, n'est pas conforme à la loi formulée par M. Ameuille et qu'elle se trouve dans la zone silencieuse décrite par cet auteur.

Il est évident que toutes ces remarques concernent beaucoup plus les cavernes qui sont tout à fait internes et en contact avec le hile, que celles qui se trouvent en plein parenchyme, où les grosses arborisations — et par conséquent leur ombre correspondante — sont moins marquées, et où la forme de la caverne a ainsi beaucoup plus de chances d'être sphérique et visible.

Quant à l'avenir des cavernes de la région hilare, il semble, comme MM. Stephani et Marchal l'ont remarqué, qu'elles n'ont pas une tendance favorable à la cicatrisation. Cela doit venir de ce qu'au fur et à mesure qu'on s'approche du hile, les battements péristaltiques des gros troncs vasculaires transmettent au parenchyme environnant une vibration de plus en plus intense, ce qui s'oppose à la cicatrisation de la lésion ; surtout pour les régions hilaires inférieures — et particulièrement pour celles du poulmon gauche — où les battements du cœur viennent ajouter un ébranlement considérable à celui des vaisseaux, ce qui n'arrive pas pour les régions hilaires supérieures où les vaisseaux sont les seuls à vibrer. C'est pourquoi précisément, les clichés qu'on tirait il y a une dizaine d'années avec un temps de pose très long montraient spécialement dans ces régions des images relativement élargies et à contours flous.

En général, pour déceler les cavernes précoces situées à n'importe quel niveau du poulmon, les radiographies transverses peuvent bien souvent nous renseigner sur le nombre et le volume des cavernes, et il est toujours utile de les tenter ; d'autres fois, grâce à un pneumothorax, nous avons eu la surprise de constater la présence d'une caverne qui était à peine visible ou même totalement invisible avant l'intervention. Enfin la persistance des crachats avec B. K., jointe à une certaine instabilité thermique, surtout après un exercice quelconque, peuvent confirmer nos soupçons. Mais c'est la stéréoradiographie qui nous donne les renseignements les plus précis.

Dans d'autres cas, il arrive que la caverne une fois constituée, la partie de réaction

ambiante non creusée se résorbe en partie, ce qui peut donner sur le film l'image d'un anneau clair dépourvu de toute auréole floue, et ce qui a laissé supposer à M. Jaquerod qu'il y a des cavernes qui peuvent se former brusquement par déchirement du parenchyme.

Souvent, l'attention peut être attirée sur l'existence d'une caverne précoce par l'image d'une bronche de drainage, un double trait vers le hile, ce qui arrive surtout pour les cavernes sous-apicales où, pour une question de déclivité, l'évacuation de son contenu et par là l'action inflammatoire de celui-ci sur les canaux bronchiques, ont beaucoup plus de chances de se faire de bonne heure. Tandis que pour les cavernes fraîches de la base, cette condition mécanique favorable à l'évacuation fait le plus souvent défaut, et par conséquent, l'image de la bronche de drainage est absente ; ce qui dans certaines conditions, plus tard, peut nous exposer à les confondre avec les fausses images cavitaires. Cette erreur est à craindre surtout dans la région para-hilaire où les arborescences de la trame peuvent en s'entre-croisant donner lieu à des aspects annulaires assez trompeurs ; pour cela, en variant la position de l'ampoule, on peut voir la continuité des contours de cette image cavitaire se dissocier.

Pour les cavernes précoces de la base, un autre élément peut parfois faciliter le diagnostic : c'est la présence d'un niveau liquidien. Il y a ici pour les mêmes raisons de pesanteur, une stagnation à cause du retard de l'évacuation, ce qui fait ressortir nettement les contours de la moitié inférieure de la caverne, tandis que les contours de la moitié supérieure sont le plus souvent invisibles.

Mais nous tenons à remarquer que les cavernes à bronche de drainage et à niveau liquidien sont le plus souvent relativement moins jeunes que celles que nous traitons ici. Car la réaction de la paroi bronchique pour être visible aux rayons, aussi bien que celle de la paroi cavitaire pour se mettre à sécréter, demande un certain temps (dans bien des cas, en effet, il s'agit d'une vieille caverne à parois bien dessinées et en régression qui se met à sécréter).

Quoi qu'il en soit, dans les cas heureux, la guérison peut survenir par sclérose rétractile et absorption de l'infiltrat exsudatif.

Mais malheureusement, après une trêve plus ou moins longue ou même sans aucune interruption le processus tend plutôt à évoluer vers l'aggravation et la chronicité de la maladie. Ceci se fait de deux façons, soit de proche en proche, soit par des foyers métastatiques successifs et lointains ; soit encore par les deux à la fois ; dans le premier cas, on assiste après une nouvelle poussée évolutive à un agrandissement de la caverne fraîche, ou encore à la création de quelques cavernules tout autour d'elle. D'autres fois, on peut voir sur le cliché un ensemenement nodulaire encerclant la caverne. Par ce qui peut arriver par la suite, nous avons des raisons de croire que ces deux dernières sortes de lésions, nodules et petites cavernes, ne sont là que modalités préparatoires à *l'agrandissement de la caverne mère*.

Dans le cas des foyers métastatiques, qui nous paraît être le mode évolutif habituel de l'infiltrat, nous assistons, loin de la caverne précoce, dans un parenchyme jusque là en apparence intact, soit dans le poumon homonyme, soit dans le poumon opposé, à la naissance de petits nuages flous que les Allemands appellent *infiltrats-fils* ; ils présentent les mêmes caractéristiques

morphologiques et les mêmes possibilités de processus que l'infiltrat primitif. Comme d'autres l'ont remarqué avant nous, nous avons observé que les infiltrats fils provenant des cavernes précoces sous-apicales naissent de préférence dans la moitié inférieure du poumon opposé ; que d'autre part, ce processus par métastase ne s'observe jamais avant le stade d'excavation de l'infiltrat précoce. C'est pourquoi nous avons tendance à croire que ce « tir à distance » se fait de préférence par voie bronchogène.

Les infiltrats précoces primitifs de la base sont, comme nous l'avons mentionné plus haut, relativement rares, et quand ils existent, ils montrent une plus grande tendance à la résolution qu'à l'excavation. Les infiltrats de cette région sont en réalité beaucoup plus souvent secondaires, nés par métastases d'autres infiltrats plus haut situés, soit du même poumon, soit du poumon opposé, et qui, eux, sont primitifs (infiltrats sous-apicaux). Et comme nous venons de le dire les infiltrats fils ne peuvent prendre naissance qu'à partir du moment où l'infiltrat précoce sous-apical s'excave ; on se trouve ainsi devant une forme plus ou moins avancée et non incipiente, bien que les métastases se fassent souvent rapidement.

Mais ces infiltrats de la base, qu'ils soient primitifs (infiltrats précoces) ou secondaires (infiltrats fils) ne paraissent être en aucune façon décelables à la percussion ou à l'auscultation. Ce n'est que par les rayons que nous pouvons, ici encore, les déceler, en sachant d'avance que parfois ils peuvent simuler sur le cliché l'image d'une pleurésie, pour peu que la coupole diaphragmatique s'efface sous son opacité et que leur niveau supérieur soit horizontal. Une radiographie en transverse montre que le sinus est partiellement libre et que la ligne supérieure n'est pas en réalité tout à fait régulière comme quand il s'agit d'une collection liquidienne. En cas de doute, on peut se rendre mieux compte par l'inclinaison ou par une ponction exploratrice.

Quant à la localisation de l'infiltrat précoce au sommet, elle paraît très rare, contrairement à ce que croyaient nos devanciers.

Mais il est utile de remarquer que bien souvent on prend

pour un début de tuberculose évolutive un infiltrat apical ou juxta-apical, qui, en réalité, n'est que secondaire à un foyer sous-claviculaire plus ancien.

TECHNIQUE RADIOGRAPHIQUE

Sans entrer dans le détail technique des radiographies pulmonaires (ce qui dépasserait, évidemment, le cadre de notre thèse), nous croyons cependant devoir ici évoquer tout au moins rapidement ce sujet.

En effet, l'importance de cette forme de contrôle ne doit pas échapper aux phthisiologues ; nous avons donné toute notre argumentation à ce sujet.

Certains d'entre eux peuvent cependant craindre la complexité supposée de sa technique radiographique dans la pratique.

En réalité, nous pouvons assurer que pour l'application bien définie et nettement limitée qui nous intéresse, il existe actuellement un assez grand nombre d'appareillages qui permettent d'obtenir régulièrement les clichés voulus en se libérant des difficultés qui pouvaient être craintes autrefois avec des postes moins perfectionnés :

— Les variations intempestives, lentes ou instantanées, de la tension du secteur électrique de distribution sont éliminées grâce aux dispositifs inclus dans l'appareillage et compensant automatiquement ces variations.

— Les irrégularités — par diversité de netteté ou de contraste — si fréquentes antérieurement dans les clichés pulmonaires sont également en voie de disparition : désormais grâce à la connaissance et à la mesure précise des divers facteurs (qualité et quantité du rayonnement, durée de la pose, distance foyer-film, etc...) on peut obtenir aisément des clichés comparables entre eux, ce qui facilite les échanges scientifiques et ce qui, pour un même patient, rend plus aisé dans le temps le contrôle pathologique de l'évolution de son état.

— Enfin, les manœuvres pratiques diverses (d'ordre électrique, mécanique ou photographique) ont, en évoluant vers des méthodes standardisées, perdu tout caractère complexe inquiétant : nous le répétons, la construction apparemment simplifiée et totalement automatique des appareillages permet aujourd'hui la réalisation de la technique à des phthisiologues non particulièrement avertis des choses radiographiques.

Bénignité des formes apicales

Dans la très grande majorité des cas, la région appexienne est le siège d'une lésion qui paraît être dès le début extrêmement bénigne, et qui correspond à ce que Bard avait appelé abortive. Elle est peu auscultable, ou pas du tout, et elle évolue habituellement sans que rien puisse attirer notre attention. Nous ne rencontrons en général cette forme que dans la phase de cicatrisation ou de symphyse. M. Sergent a bien mis en évidence les symptômes et les signes qui caractérisent cette lésion, à la période de début et d'état : inégalité pupillaire, ganglion sus-claviculaire, avec parfois quelques frottements pleuraux et des douleurs spontanées ou provoquées. Mais pour le stade cicatriciel, ce n'est que la radiologie qui peut nous affirmer que le sommet est le siège de cicatrices, témoignages d'une infection bacillaire ancienne et déjà guérie, avec forte participation pleurale. Ceci est confirmé par la résistance que, à l'autopsie, on rencontre habituellement pour détacher le sommet de son dôme pulmonaire de la plèvre pariétale, et par l'aspect frisé de l'appex. D'ailleurs, on se rend compte *in vivo* de la participation pleurale par la résistance qu'offrent les adhérences à l'établissement du pneumothorax, et, dans d'autres cas, par le fait que l'ombre en calotte reste à la même place sur le cliché, telle qu'elle était avant l'opération.

Radiologiquement, cette pleurite apicale de Sergent se traduit soit par un voile complet de l'extrême sommet dont la limite inférieure peut se confondre avec l'ombre d'une côte, soit par ce qu'on appelle l'ombre satellite de la 2^e côte, dont l'aspect est en croissant gris et homogène avec des limites inférieures très irrégulières et dentelées.

Dans d'autres cas, cette forme abortive de tuberculose de l'extrême sommet se manifeste sur le film par quelques îlots plus ou moins foncés au-dessus de la clavicule (semis de grenaille ou foyers métastatiques de Simon et de Redeker).

Loeschke a particulièrement bien étudié la forme **nodulaire** primitive du sommet. Il y voit la lésion initiale de la tuberculose

pulmonaire chez l'adulte. D'après lui les nodules, qui seraient du type productif, siègeraient toujours au sommet. Il pense que ces nodules apicaux, qui évolueraient non vers l'ulcération avec infiltration de sels calcaires (nodules abordifs), mais vers la caséification sont à l'origine de la genèse de l'infiltrat précoce, par le mécanisme d'aspiration de leur produit caséeux et bacillifère par voie bronchique. Ce foyer pneumonique peut apparaître soit immédiatement après la formation du foyer apical nodulaire, soit bien plus tardivement. Aschoff pense que ces nodules sont primitivement du type exsudatif, ce qui n'empêche pas des granulations de se former tout autour de ce foyer.

Entre la pleurite apicale et le semis en grenaille, existent bien des formes intermédiaires. Ainsi, on rencontre souvent une calotte de pachy-pleurite avec quelques nodules isolés.

Pour être complet, nous mentionnons la tramite localisée en Y de Bezançon.

Il est intéressant de remarquer ici que tous ces foyers abortifs de l'extrême sommet semblent communiquer avec le hile, par quelques traits très marqués, qui en partant de ce dernier divergent en bifurquant. D'autre part, en ce qui concerne les foyers métastatiques de Simon, si on ne les rencontre chez l'adulte qu'à l'état calcifié, on les rencontre par contre chez l'enfant à l'état frais. Tout cela nous donne le droit de penser que ces formes bénignes de l'extrême sommet ne sont parvenues à cet endroit que par des voies aériennes et sanguines en partant du hile. Autrement dit, ces formes de cicatrices du sommet ne doivent être qu'un stade de passage entre la forme initiale du jeune âge et le foyer de début chez l'adulte.

Infiltrat et Lésions appexiennes

Ainsi l'infiltrat précoce sous-apical est accompagné dans la plupart des cas d'une localisation en apparence inactive de l'extrême sommet qui paraît être à l'origine de la genèse de l'infiltrat, quoique certains nient cette coexistence presque obligatoire. Dans un cas d'infiltration précoce, Pagel, après autopsie pratiquée à temps, a pu conclure que l'apparition de l'infiltrat — qui d'ailleurs n'avait pas tardé à s'ulcérer — était bien consécutive à des foyers calcifiés du sommet par le « mécanisme d'aspiration » de produits bacillifères, ces foyers étant, selon sa propre expression, en train de se réveiller. Dans le même ordre d'idées, Chmelnitzky pense avec bien d'autres que l'infiltrat précoce sous-claviculaire peut être la conséquence d'une dissémination massive par voie bronchique d'un foyer apical en sommeil, et que de plus, cette dissémination doit être due à une réinfection et « exacerbation ». « La flambée des foyers réinfectés aboutit souvent à la destruction tissulaire avec formation des cavernes. » (Aschoff.)

Mais il est vrai qu'il y a des cas où, sur le meilleur film qu'on puisse obtenir d'un infiltrat sous-apical, il semble impossible d'apercevoir au sommet la moindre ombre anormale témoignant de la présence d'une formation cicatricielle quelconque. Avant d'admettre pour des cas de ce genre d'infiltrat précoce une origine exogène, il nous paraît préférable de penser à une exacerbation du complexe primaire. Car, dans ces cas, les infiltrats précoces peuvent très bien représenter, comme L. Bernard l'a soutenu, la reviviscence de lésions anciennes, reliquats de la primo-infection, et il est possible de retrouver toutes les étapes qui créent cette localisation « intercléido-hilaire » depuis la lésion ganglio-pulmonaire primitive, jusqu'à la lésion d'infiltration nouvelle en passant par la lymphangite ascendante et l'état séquella. Il est en effet admis aujourd'hui par la plupart des auteurs que le foyer tuberculeux primitif participe à l'éclosion

de la tuberculose secondaire et qu'en général, à tous les stades de la tuberculose pulmonaire, il faut compter avec la réaction et l'exacerbation des foyers tuberculeux en sommeil, qui ne sont que le reliquat des étapes antérieures.

Donc, quand il est impossible d'apercevoir une ombre quelconque de cicatrisation sur le sommet, nous ne voyons pas pourquoi, avant d'admettre l'origine exogène de l'infiltrat, ne pas accuser comme source bacillaire les ganglions hilaires et trachéo-bronchiques qui, le plus souvent, ne se voient pas sur le cliché dans l'incidence habituelle, mais qui pourtant peuvent fort bien, comme le soutient Jousset, jouer ici le rôle d'une « forme abortive de l'adulte ».

C'est donc cette forme cicatricielle du sommet qu'au début de la radiologie, on prenait pour une forme de tuberculose incipiente, s'accordant ainsi avec la loi de Louis selon laquelle « la tuberculose pulmonaire commence toujours par l'extrême sommet pour descendre ensuite de plus en plus bas ; et l'infiltrat précoce ne devait par conséquent qu'être une suite de cette évolution. Nous constatons aujourd'hui que les clichés radiographiques de cette époque, n'étant ni d'assez bonne qualité, ni tirés en séries, ne pouvaient suivre cette « évolution ». Quant à l'auscultation, qui venait à l'appui de ces idées, nous nous rendons compte à quel point elle était néfaste, car il est démontré aujourd'hui que les bruits perçus par l'oreille sur le sommet ne devaient, dans la grande majorité des cas, provenir que des lésions sous-apicales, et se propageaient par contiguïté facilement jusqu'au sommet, ce qui laissait croire qu'ils étaient nés en cette région.

Il en résulte que pour le premier type de lésion de début, qui a un avenir bénin le plus souvent, le traitement n'a pas besoin habituellement d'être énergique ; tandis que dans le cas d'infiltrat précoce, le pronostic peut au contraire être grave s'il n'est pas reconnu et traité précocement. Le diagnostic précoce de l'infiltrat devient même souvent une question de vie ou de mort pour le malade.

Mais, comme Unverricht l'avait remarqué, il est prudent de faire une réserve sur le début et l'avenir de ces deux formes :

l'infiltrat précoce n'est pas toujours la première manifestation de la tuberculose pulmonaire, et surtout, il n'a pas toujours un pronostic grave. D'autre part, la tuberculose apicale n'entraîne pas toujours un pronostic favorable.

OBSERVATIONS

Depuis 1929 que nous sommes dans le service de M. Ameuille, nous avons eu l'occasion d'observer et d'étudier plusieurs cas d'infiltrat précoce autant dans la consultation journalière qu'en fouillant les archives des services de phthisiologie des hôpitaux Tenon et Cochin, où nous avons passé successivement en suivant notre maître.

Ces cas d'infiltrat précoce nous ont paru avoir les caractéristiques cliniques, bactériologiques et radiologiques que nous avons exposées dans notre thèse. Quant à leur formation anatomique, nous avons exposé longuement notre pensée sur ce sujet.

Mais avant de finir notre travail nous voulons présenter trois cas d'infiltrat précoce, dont les deux labiles et le troisième évolutif par métastases. C'est dans ce rapport (deux labiles sur trois) que nous les avons rencontrés.

Nous tenons à publier les deux cas labiles, parce qu'ils nous paraissent représenter deux formes classiques de l'infiltrat labile. Quant au troisième, évolutif par métastases, c'est surtout pour ses quelques particularités.

Obs. I. (1). — Kr..., 28 ans. Début de 1932, se sent fatigué. Point douloureux thoracique à droite. Aurait eu un peu de fièvre. Entre à l'hôpital Bichat le 12 mai. Un examen radiologique montre « des lésions à droite », et on ne fait pas d'examen de crachats.

Il arrive à Cochin le 24 mai, toussant et crachant des crachats quelquefois légèrement sanglants mais jamais bacillifères malgré des examens répétés et l'inoculation au cobaye. Quelques râles crépitants sous la clavicule droite. Radiologiquement, opacité arrondie, à bords flous sous la clavicule droite, d'un diamètre égal à celui de deux espaces intercostaux (fig. 1).

Sans traitement spécial, régime et genre de vie banal de l'hôpital, tous les symptômes fonctionnels se calment rapidement et, dès le 9 juin, les signes radiologiques ont disparu (fig. 2). Il est rentré en Westphalie, dont il est originaire, et ses nouvelles sont bonnes.

Obs. II. — S... L..., 19 ans, vient consulter le 3 janvier 1934, pour crise d'oppression avec point de côté droit. Le 1^{er} janvier il avait une expectoration hémoptoïque s'accompagnant d'une poussée fébrile à 39°9. Il tousse et crache depuis plusieurs années, surtout l'hiver, et des bacilloscopies répétées ont toujours été négatives.

En novembre 1933, il s'était alité pendant 15 jours pour une bronchite avec asthénie. Il reste en observation pendant 15 jours dans le service (du 12 au 27 janvier 1934). La température est normale atteignant à peine 37°7 (à deux reprises seulement). L'examen clinique ne révèle aucune anomalie, en particulier il n'existe aucun signe stéthacoustique. L'examen complet des crachats, avec homogénéisation et inoculation au cobaye, est négatif.

La radiographie (N° 3) révèle une ombre mi-transparente, peu opaque au niveau du tiers moyen du poumon droit, occupant la partie inférieure du lobe supérieur, en contact avec la scissure.

Au-dessus de cette ligne horizontale l'image flou semble occuper une assez grande partie de la base du lobe supérieur, se perdant progressivement dans le parenchyme normal en devenant de plus en plus claire et transparente à mesure qu'on s'éloigne de la ligne scissurale. Tandis qu'au-dessous le flou paraît être beaucoup moins intense et se perd progressivement sur une étendue bien plus limitée, suivant que la base du lobe supérieur s'insinue avec le lobe moyen sous la projection habituelle des rayons.

(1) Communication faite par MM. Ameuille et Lejard au cours de la séance du 9 décembre 1932, N° 32.

Dans cette image nous apercevons très nettement la présence de quelques modules très opaques, qui sur le second cliché (N° 4) paraissent être encore plus foncés et mieux limités sur un parenchyme normal et transparent.

Cette image rappelle l'aspect de lésions décrites sous le nom de sus-scissurite, mais avec faible participation plurale et réaction parenchymateuse beaucoup plus importante. Tandis que la corticopleurite s'accompagne de signes stéthacoustiques plus importants et de douleurs thoraciques intenses malgré la faible étendue de la lésion qui est plus superficielle.

Obs. III. — H... G..., homme de 29 ans, mécanicien, vient en décembre 1929 consulter dans le service de M. Ameuille, (alors à l'hôpital Tenon), parce qu'il tousse et crache, et qu'il a maigri d'un kilo.

L'examen chimique et bactériologique ne révèle rien d'anormal.

Ce n'est que radiographiquement qu'on a la surprise de constater une image ronde, floue et nuageuse, d'apparence homogène avec des bords relativement assez bien limités au-dessous et en dehors de la clavicule gauche (N° 5).

En présence de ce tableau clinique et radiologique nous avons fait plusieurs hypothèses et après injection de lipiodol qu'on voit (N° 6) passer nettement à côté, nous avons surtout pensé à la présence d'une tumeur.

Ce n'est que quelques mois plus tard, en juillet 1930, que nous avons eu la surprise de constater la présence de bacilles dans les crachats, et en même temps de voir se dessiner une image cavitaire dans ce nuage flou, avec de très faibles différences de teinte, si faibles que nous avons jugé inutile d'en faire l'impression.

Nous avons jugé préférable pour cela de présenter un cliché tiré peu après (N° 7), où grâce au pneumothorax, l'image cavitaire est mieux visible, comme cela arrive d'ailleurs bien souvent ; on l'aperçoit juste au-dessous du sommet du poumon collabé, attiré par une bride.

Un an après en juillet 1931, on constate (N° 8) que la moitié inférieure du poumon opposé est atteinte d'une tuberculose multinodulaire confluyente, tandis que l'infiltrat précoce avec sa caverne semble totalement disparu (le pneumothorax étant abandonné). Malheureusement, nous n'avons pas pu assister à ce tir à distance, le malade ne venant consulter qu'à de très longs intervalles.

Ce cas d'infiltrat précoce nous a paru particulièrement intéressant à cause de :

1° Son image, aux bords assez bien limités, simulant l'image d'une tumeur ;

2° Son évolution très lente : il a mis 6 mois à s'excaver, n'a présenté des bacilles dans les crachats qu'au bout de ce temps ; a mis un an et demi pour donner des métastases lointaines ;

3° La disparition rapide de l'infiltrat précoce et de la caverne au bout d'un an, après un traitement collapsothérapique et hygiéno-diététique. Ils ne laissent presque aucune trace de leur passage.

CONCLUSIONS

Il y a deux formes de début de surinfection de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte : la forme nodulaire et la forme d'infiltration pneumonique ; elles ne sont que deux façons différentes de réagir du tissu pulmonaire aux agents pathogènes. Mais ces deux formes ne paraissent pas exister à l'état pur, et en général poussées nodulaires et poussées infiltrées alternent et se superposent.

L'infiltrat précoce n'est qu'une forme particulière d'infiltration pneumonique primitive qui se voit le plus souvent chez l'adulte jeune ; à l'encontre de la lobite, il est de petite dimension, la clinique y est réduite à peu de choses et elle est insuffisante pour inquiéter le malade, lequel néglige de se faire visiter. C'est pourquoi, bien que très peu fréquemment observé, il nous paraît cependant être une forme de début très fréquente.

Radiologiquement, l'infiltrat précoce se traduit par une ombre demi-transparente, floue et nuageuse, ordinairement sans limites précises, de dimensions variables, allant de la grosseur d'une pièce de 50 centimes à celle d'une paume de la main ; il siège le plus souvent dans la région sous-apicale, mais peut aussi se trouver ailleurs, mais il se fait plus rare à mesure qu'on va de la région sous-apicale vers la base.

L'image de l'infiltrat précoce ne nous paraît pas tout à fait homogène, car elle est parsemée de quelques nodules plus foncés et mal limités. Si l'infiltrat vient à disparaître, les nodules sont mieux visibles, ils sont encore plus foncés qu'avant et très nettement limités ; ils demeurent ainsi très longtemps.

Cette association presque constante de lésions nodulaires et de lésions infiltrées pneumoniques est vérifiée anatomiquement dans presque tous les cas d'autopsie (assez rares d'ailleurs), qu'on a pu faire à temps. Dans l'état actuel des choses, il nous paraît impossible de dire si les nodules sont nés avant (ce qui est très possible) ou après l'infiltrat.

En ce qui concerne son évolution, l'infiltrat précoce présente

deux éventualités possibles : la résolution (infiltrat lobile) et l'ulcération avec toutes ses suites (caverne précoce et infiltrats fils). Cette double évolution ordinairement se fait dans peu de temps, mais elle peut se faire dans un temps assez long.

La présence des crachats bacillifères semble coïncider avec l'apparition de la caverne précoce sur le cliché, tandis qu'avant ce stade la bacilloscopie reste négative ; il en est de même pour les infiltrats fils.

Nous pensons que parmi les infiltrats précoces, les infiltrats labiles sont les plus fréquents, parce que n'ayant aucune tendance spontanée à l'aggravation et l'ulcération, ils inquiètent encore moins le malade que les autres qui évoluent, et de ce fait ils ont beaucoup plus de chances de passer inaperçus.

D'où il résulte que devant un cas d'infiltrat précoce il est préférable de se borner à une surveillance étroite et de ne procéder à un traitement tel qu'un pneumothorax, que si on le voit s'ulcérer en même temps que la bacilloscopie devient positive.

Quant à la provenance de l'infiltrat précoce nous pensons qu'il est dans la grande majorité des cas d'origine plutôt endogène qu'exogène, provenant d'un ancien foyer en sommeil qui siège au sommet ou bien dans la région intercléido-hilaire.

Enfin qu'il nous soit permis de souhaiter de voir la radiologie dans un avenir très proche, occuper la première place dans l'enseignement de la vieille et glorieuse propeudétique française de Laënnec. Nous pensons qu'à partir d'alors et quand il sera possible de faire passer tout le monde sans exception et assez fréquemment aux rayons, nous pourrons obtenir un nombre beaucoup plus élevé d'infiltrats précoces et peut être avec le perfectionnement toujours croissant de la radiologie pourrons-nous alors saisir l'infiltrat en train de se constituer.

Vu, le doyen,
ROUSSY.

Vu, le Président de Thèse,
F. BEZANÇON.

Le Recteur de l'Académie de Paris,
Vu et permis d'imprimer,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE (P.). — Ce qu'on entend par « infiltrat précoce ». *Revue de clinique et thérapeutique*, février 1931, N° 2.
- AMEUILLE (P.) et HUGUENIN (R.). — Forme nodulaire et forme diffuse de la tuberculose pulmonaire. *Presse médicale*, N° 41, 21 mai 1930.
- AMEUILLE (P.) et HUGUENIN (R.). — Etude anatomo-clinique de la pneumonie tuberculeuse. *Presse médicale*, N° 59, 23 juillet 1930.
- AMEUILLE (P.) et LEJARD (Ch.). — Infiltrats pulmonaires labiles et tuberculose. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, N° 32, 9 décembre 1932.
- AMEUILLE (P.) et KUDELSKI (Ch. et El.). — Formes abortives de la tuberculose pulmonaire. *Revue de Médecine*, N° 6, juin 1933.
- AMEUILLE (P.) et LEJARD (Ch.). — L'infiltration tuberculeuse. *Revue de Médecine*, N° 6, juin 1933.
- AMEUILLE (P.), HUGUENIN (R.) et FOULON (P.). — Etude anatomique de la pneumonie tuberculeuse. *Presse médicale*, 23 juillet, N° 59.
- ASSMANN (H.). — Erfahrungen über die Röntgenuntersuchung der Lungen unter besonderer Berücksichtigung anatomischer Controllen. *Fischer Jéna* 1914.
- ASSMANN (H.). — Klinische Roentgendiagnostik der inneren Erkrankungen. *Vogel*. Leipzig, 1924.
- ASSMANN. — Ueber eine typische Form isolierter Tuberkulose-Lungenherbe im Klinischem Beginn der Erkrankung. *Beiträge*, t. LX, H. VI.
- ASSMANN. — Ueber die infraklavikulären Lungeninfiltrationen im Beginn der Tuberkulose jugendlicher Erwachsener und ihr Schicksal. *Deutsche med. Wochenschr.*, N° 19, 6 mai 1927, p. 781-783.
- ASSMANN. — Frühdiagnose und Frühbehandlung der Lungentuberkulose. — *Mediz. Gasellsch.*, Leipzig, séance du 14 février 1928. *Münchn. med. Wochenschr.*, N° 15, 13 avril, p. 673-674.
- ASSMANN. — Fruhinfiltrat. (*Ergebnisse der Gesamten Tuberkuloseforschung*, 1930, Band I.)
- ASCHOFF. — Die gegenwärtige Lehre von der Pathogenese der menschlichen Lungenschwindsucht. (*Vortrag über Pathologie*, Jéna, 1925.)
- ARIS (P.). — Contribution à l'étude des tuberculoses lobaires. Amédée Legrand, Paris, 1924.
- ANGIRANY (J.). — Le rôle de la radiologie dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Masson, Paris, 1930.
- ARMAND-DELILLE (P.). — Les formes initiales de la tuberculose pulmonaire de l'enfant. Leur diagnostic et leur traitement. *La Science médicale pratique*, 15 mai 1930.
- AUCLAIR (A.). — Thèse 1934 : « L'étendue des lésions initiales de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. »
- BEZANÇON (F.) et DELARUE (J.). — Granulie et granulation tuberculeuse. *Presse médicale*, 1930, p. 370, vol. I.
- BEZANÇON (F.) et BRAUN (P.). — Granulation tuberculeuse et tubercule miliaire. *Revue de la tuberculose*, 1928, p. 429.
- BEZANÇON (F.), BRAUN (P.) et DUHAMEL (G.). — De l'interprétation de certains aspects granuleux radiographiques. *Revue de la tuberculose*, 1927, p. 406.
- BEZANÇON (F.) et BRAUN (P.). — Le stade anatomo-clinique précurseur de la phthisie chronique de l'adulte. La tramite tuberculeuse initiale. *Presse médicale*, N° 105, 31 décembre 1927, p. 1585.
- BEZANÇON (F.). — Les bases actuelles du problème de la tuberculose. Gauthier-Villars, 55, quai des Grands-Augustins, Paris.
- BEZANÇON et DE JONG. — *Annales de médecine*, janvier 1914.
- BEZANÇON et DE JONG. — Maladies de l'appareil respiratoire. Masson, 1931.
- BEZANÇON (F.). — La valeur de l'auscultation pour le dépistage précoce de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. *Revue de la tuberculose*, 1920, p. 1.
- BEZANÇON (F.), ROUSSY (G.), OBERLING (Ch.) et DELARUE (J.). — Les formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire. *Annales d'anatomie pathologique*, t. X, N° 2, février 1932, p. 105 et sq.

- BEZANÇON (F.) et BRAUN (P.). — Les foyers pneumoniques tuberculeux curables. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1912.
- BEZANÇON (F.) et DE SERBONNES (H.). — Superinfection expérimentale du cobaye. *Annales de médecine*, t. I et II, 1914.
- BERNARD (L.), RIST et MAINGOT. — Les localisations péri-hilaires initiales. *Revue de la tuberculose*, janvier 1922.
- BERNARD (L.) et BEYTHOUX. — La lobite supérieure droite. *Revue de la tuberculose*, 1923, N° 4.
- BERNARD (L.). — La lobite supérieure droite et les lobites tuberculeuses. *Science médicale et chirurgicale*, 15 septembre 1925.
- BERNARD (L.). — La localisation péri-hilaire de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. *Annales de médecine*, mai 1927.
- BERNARD (L.). — Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire. Masson, 1931.
- BERNARD (L.). — Le début intercléido-hilaire de la tuberculose pulmonaire. *Presse médicale*. N° 22, 15 mars 1930.
- BERNARD (L.), LELONG et RENARD (Mlle). — Essai pathogénique sur les localisations de la tuberculose pulmonaire chronique. *Annales de médecine*, mai 1927, t. XXI, N° 5.
- BAYLE. — Phtisie pulmonaire. Paris, 1810.
- BAR (L.). — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Maloine, Paris, 1927, 1^{re} édition, Kundig, Genève, 1901.
- BURNARD (R.). — Précis d'auscultation dans le diagnostic de la tuberculose pleuro-pulmonaire. Masson, 1930.
- BURNARD (R.). — La guérison de la tuberculose pulmonaire. Baillière, Paris, 1923.
- BECLERE (A.) et COTTENOT (P.). — Radiologie. *Collection Sergent*. Maloine, Paris, 1929.
- BUHL. — Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. 2^e édition, Munich, 1873.
- BERETERVIDE (J. J.). — Ombres arrondies dans les processus inflammations pleuro-pulmonaires. Etude radiologique. *Revista Médica Latino-Americana*, année XVII, N° 193, p. 66, octobre 1931.
- BRECKE (A.). — Zur Frage der akuten infraklavikulären Form der Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberk.*, t. LI, f. 2, 1928, p. 99 à 101.
- BRAENNING. — Neue Lehren von dem Beginn der Tuberkulose der Erwachsenen. *Société scientifique des médecins*, Stettin, 6 décembre 1927. *Müncher med. Wochenschr.*, 3 février 1928, p. 245).
- BRAENNING. — Auf der Suche nach dem Frühinfiltrat. *Zeitschr. f. Tuberk.*, t. LI, f. 1, 1928, p. 1 à 11.
- BRAENNING. — Début de la tuberculose chez les adultes; observations d'une série de radiogrammes. *Zeitsch. Tub.*, mai 1932.
- BRAENNING. — Verlauf und Prognose derjenigen Lungentuberkulösen, welche wir auffinden, wenn wir Menschen, die sich für gesund halten, mit Röntgenstrahlen untersuchen-gleichzeitig incipiens und inappercepta. *Zeitschrift für Tuberkulose*, t. IX, N° 4, mai 1931.
- BRIEGER (Er.). — Die Differentialdiagnose der algesackten Pleuritis und des Lappenrandinfiltrates bei der Lungentuberkulose. *Zeitsch. f. Tuberk.*, t. LI, f. 5, 1928, p. 337 à 348.
- CAUSSADE (G.) et TARDIEU (A.). — Oedèmes pulmonaires épituberculeux. (Anatomie pathologique, nature et évolution.) *Société médicale des Hôpitaux*, 27 mars 1934.
- CHMELMITZKY (B. M.). — Zur Frage über die Genese du infiltrativen Formen der Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tub.*, t. LVI, f. 6, 1930, p. 425-433.
- DELARUE (J.). — Les formes anatomo-cliniques des granules pulmonaires. *Formes miliaires de la tuberculose des poumons*. Masson, Paris, 1930.)
- DEBRÉ (R.) et LAPLANE (L.). — Etude clinique du début de la tuberculose pulmonaire. *Presse médicale*. N° 10, 1924, p. 10.
- DE ABREU. — Radiologie du poumon et du médiastin. Masson, Paris, 1930.
- DE ABREU. — Nouvelle radiologie vasculaire. Masson, Paris, 1926.
- DIOCLÈS (L.). — Téléradiographie et stéréoradiographie. Masson, Paris, 1927.
- DUGGE (Max). — Vom « Frühinfiltrat » zur « Phtisic ». *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LVII, N° 8, 20 février 1930.
- DESTOUCHES ET MALGRAS. — Difficultés diagnostiques et thérapeutiques soulevées par un épisode pulmonaire aigu de nature tuberculeuse. *L'Avenir médical*, janvier 1931.
- DORENDORF (H.). — Ueber das infraclaviculäre tuberkulöse infiltrat. *Mediz. Klinik*, N° 18, 6 mai 1927, p. 667 à 670.

- DIETH (K.). — Fröhinfiltrat und exazerbierende Primäretuberkulose. *Deutsch., mediz. Wochenschr.*, 10 juin 1927, N° 24, p. 998-999.
- DOUBROW (J.) et FROMENT (R.). — Le rôle des facteurs locaux dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Comportement et importance des substances fondamentales conjonctives. *Le journal de médecine de Lyon*, 15 avril 1930.
- DUFOUT (A.), ANGIRANY (J.) et DESPEIGNES (H.). — Les formes radiologiques de la tuberculose pulmonaire.
- DEJEAN (Ch.). — Recherche sur la formation des granulations tuberculeuses. *Revue de la tuberculose*, février 1934.
- DUFOUT (A.) et BRUN (J.). — Etude critique du syndrome granulie froide. *Presse médicale*, 17 mars 1934.
- ELLISON (M.). — The early diagnosis of pulmonary tuberculosis. *Medical Journal and Record*, vol. CXXVIII, N° 9, 7 novembre 1928, p. 437.
- ESHBACH (H.). — La pneumonie tuberculeuse. *Archives Médico-Chirurgicale*, janvier 1931.
- FRANKE (de Hambourg). — Expérimentations comparatives sur l'influence de la sommation et de la diffusion sur la reproduction radiographique du poumon. *Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de France*, t. XXI, février 1933, p. 171.
- FOX (H.). — Formen der tuberkulösen infiltrierung. *Die Tuberculose*, t. XI, N° 7, 10 juillet 1931.
- FISCHBERG (M.). — Montefiore Hosp. New-York. Cte rendu in *Zentralblatt, f. d. ges. Tub.*, vol. XXXII, p. 253.
- FISHBERG (M.). — Infraclavicular tuberculous infiltrations. *The Am. Rev., f. Tub.*, vol. XVII, N° 1, janvier 1928, p. 1-19.
- FRAENKEL (E.). — Beitrag zur Frage nach der Genese der Fröhinfiltrates und der Ursprungs der chronischen Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberk.*, t. LI, fasc. 1, 1928, p. 34.
- FERNBACH. — Die épituberkulose infiltration. *Société de méd. de Leipzig*, 13 décembre 1927. *Mediz. Klinik*, N° 14, 6 avril 1928, p. 558-559.
- FISCHER (I.). — La pathogénie de la tuberculose pulmonaire de la primo-infection. *Bulletin Médical*, 20 mai 1933.
- GRAFF (S.) et KUPFERLE. — Die Lungenphtise. *Julius Springer*, Berlin, 1923, fig. 50 et sq., fig. 71 et sq.
- GABE (E.). — Der Zahlenmaässige Anteil der ans infiltraten entstandenen Lungentuberkulosen im Jahreszugang einer Heilstätte. *Mediz. Klinik*, N° 25, juin 1928, p. 959-962.
- GRANCHER (J.). — Etude sur la tuberculose et la pneumonie caséuse. *Archives de physique normale et pathologique*, 1872, p. 624.
- HOLLANDE (A. Ch.) et Mme HOLLANDE (G.). — Histogénèse et cytologie du follicule tuberculeux. *Archives d'Anatomie microscopique*, t. XXVII, 1931, fasc. 2.
- HERALD (H.), CORNIL (V.) et HANOT (V.). — La phtisie pulmonaire. 2^e édition, Paris, 1888, p. 199.
- JOUSSET (A.). — L'adénopathie médiastine est la première localisation de la tuberculose. *Presse médicale*, N° 50, 1927, p. 785.
- JANNENT (R.) et FAMÉ (F.). — A propos des ombres radiologiques fugaces. *Société des études scientifiques de la tuberculose*, séance du 14 octobre 1933.
- JACQUEROT. — Le Fröhinfiltrat et la notion française correspondante. *Revue de la tuberculose*, janvier 1932, p. 37-53.
- JACQUEROT. — Le rapport des constatations radiologiques avec les signes d'auscultation et la nature des lésions pulmonaires. *Bulletin météorologique et médical de Leysin*, N° 83, juin 1927.
- KAYSER-PETERSON. — « Lungen spitzenkatarrh » oder « Fröhinfiltrat ». *Müncher med. Wochenschr.*, 17 février 1928, N° 7, p. 311-314.
- KUHN (W.). — Contribution à la connaissance de l'infiltration tuberculeuse précoce. *Med. Welt.*, 5 décembre 1931, p. 1751.
- KIRKLIN (B. R.). — Radiodiagnostic de la tuberculose pulmonaire précoce. *Proc. Stof. Meet. Mayo clin.*, 2 décembre 1931, p. 709.
- KRUTZSCH. — Ein tuberkulöses Fröhinfiltrat als Gerischsfall. *Müncher, med. Wochenschr.*, N° 48, 30 novembre 1928, p. 2061-2063.
- KOESTER (Fr.). — Ueber die Rückbildungsfähigkeit grosser Lungenfiltrierungen. *Zeitschrift für Tuberkulose*, t. LXI, N° 1, mai 1931.
- KUDLICH (H.) et REIMANN (F.). — Zur Morphologie und Genese de Fröhinfiltrats. *Zeitschrift für Tuberk.*, t. LV, fasc. 4, 1930, p. 289-301.
- LEURET (E.) et CAUSSIMON (J.). — Les réactions du tissu pulmonaire dans la tuberculose. Masson, 1933.

- LYDTIN (K.). — Das Frühinfiltrat. Kritisches Übersichtsreferat. *Zentralblatt f. d. ges. Tuberkuloseforschung*, vol. XXX, 1929, p. 513.
- LETULLE (M.) et BEZANÇON (F.). — La pneumonie caséuse. *Presse médicale*, 11 février 1925.
- LETULLE (M.). — La tuberculose pulmonaire. Paris, 1916.
- LOEFFLER (de Zurich). — Les conceptions nouvelles concernant la pathogenèse de la tuberculose et les conséquences qui en découlent pour le médecin praticien. *Revue médicale de la Suisse Romande*, 10 septembre 1929.
- LAUTIER (H.). — La réaction péricentrale dans la tuberculose. *Revue française de Pédiatrie*, N° 1, 1930.
- LAENNEC (R. T. H.). — Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur. 4^e édition annotée par Audral, Chaudé, libraire, Paris, 1837.
- LAESCHKE und DEHOFF (Elisabeth). — Pathologische Anatomie der Lungenspitzen-tuberkulose, Ergebnisse der gesamten, Tuberkuloseforschung, 1931, Band II, p. 83-99 et 101-123.
- MINOR. — Early diagnose of. tuberculose. *Am. I. Roentgenol. and. Rad. Therapy*, 1928, N° 19, p. 287.
- NEUMANN (W.). — Die Klinik der tuberkulösen Fruhinfiltrater. *Wiener med. Wochenschr.*, N° 20, 10 mai 1930, p. 654-656.
- NICOL (K.). — Die Entwicklung und Einteilung der Lungenphtisie. *Beitr. zur Klin. d. Tuberk.*, 1914, t. XXX, p. 231 et sq.
- OTHO DE NOURA. — Formes cliniques du début brusque de la tuberculose pulmonaire. *El. Dia Medico*, Buenos-Ayres, année V, N° 24, p. 505, 9 janvier 1933.
- POLICARD (A.). — Introduction histophysiologique à l'étude des pneumoconioses. *Archives médico-chirurgicales des Appareils respiratoires*, 1930, N° 1.
- POLICARD (A.). — Les nouvelles idées sur la disposition de la surface respiratoire pulmonaire. *La Presse médicale*, N° 80, du 5 octobre 1929.
- PAGEL (W.). Zur pathologischen Anamie der infraklavikularen infiltrates. *Deutsche med. Wochenschr.*, N° 10. 8 mars 1929, p. 394-395.
- PAGEL (W.). — Faits anatomo-pathologiques au début de la phtisie pulmonaire. *Deutsch. med. Woch.*, 11 décembre 1931, p. 2094.
- PISSAVY (A.). — Formes cliniques de la tuberculose du poumon et de la plèvre. Doin, Paris, 1921.
- PIERY et ROSHEM. — Histoire de la tuberculose. Doin, 1931.
- RIBADEAU-DUMAS (L.). — Les débuts de la tuberculose pulmonaire. Flammarion. Paris, 1925.
- RAVINA (A.). — La guérison des cavernes tuberculeuses. (*Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, t. IV, 1929, p. 118.)
- RUBINSTEIN et POZARIJSKY. — Zur Struktur und Entstehung der Lungeninfiltrate. *Zeitschr. f. Tuberk.*, t. LVII, 1930, p. 153-162.
- REDFKER (Franz) et WALTER (Otto). — Entzchung und Entwicklung der Lungen-schwindsucht der Erwachsenen. *Curt. Cabitzsch*, Leipzig, 1929.
- REDEKER (F.). — Zur Abgrenzung der infiltrativen Frühformen und über die verschiedenen Formen der infiltrativen Nachschuber insbesondere über das « spätinfiltrat ». *Zeitschr. f. Tuberk.*, t. XLIX, f. 3, 1927, p. 163-176.
- REDEKER (F.). — Ueber das « Fruhingilrat » und die irrlrehe von gesetzmässigen Zusammenhang der sogenannten Spitzentuberkulose mit der Erwachsenenphtisise. *Deutsche med. Wochenschr.*, N° 3, 14 janvier 1927, p. 97-99.
- REDEKER (F.). — Ueber die infraklavikulären infiltrate, ihre Entwicklungsform und ihre stellung zur Pubertätsphthise und Phtisiogener Problem. *Beiträge zur klinik der Tuberkulose*, t. LXIII, 1926, p. 574.
- RIST (H.) et AMEUILLE (P.). — La pneumonie tuberculeuse. *Paris Médical*, 7 janvier 1922.
- RIST (E.) et AMEUILLE (P.). — Déformation de la scissure interlobaire dans la tuberculose pulmonaire. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 2 décembre 1921.
- RIST (E.). — Le début brusque de la tuberculose pulmonaire de l'adulte et sa localisation lobaire. *Revue de la tuberculose*, janvier 1930.
- RIST, ROLLAND, JACOB et HAUTEFFEUILLE. — Contribution à l'étude de la tuberculose miliaire. *Revue de la tuberculose*, octobre 1927.
- ROUSSET (J.) et IMBERT (P.). — Un cas de processus pneumonique aigu tuberculeux suivi de résolution. *Lyon Médical*, 14 juillet 1926.
- RAVINA, SOURICE et BENZAQUEN. — Angiographie et angiopneumographie. *Presse médicale*, 20 février 1932.
- RIEUX (J.). — La tuberculose pulmonaire latente. (Numéro de la *Bibliothèque de la Faculté de Paris* 150-755.

- RABBIOSI (U.). — Infiltration précoce dans la tuberculose pulmonaire. *Lotta contro. I. Tuberc.*, novembre 1931, p. 1198-1210.
- SABOURIN (Ch.). — Les embolies bronchiques tuberculeuses. Paris, 1906.
- SCHMINCKE. — Die anatomischen Formen der Lungentuberkulose. *Münch. Med. Wochenschr.*, 1920, p. 407.
- STEFANI (J.). — De l'emploi de l'antidiffuseur pour les radiographies pulmonaires. *Journal de Radiologie*, 7 juillet 1929.
- STEFANI (J.). — Etude clinique et radiographique des formes de la tuberculose pulmonaire. Amédée Legrand, 1935.
- STEFANI (J.) et MARCHAL (M.). — Diagnostic Radiologique de la tuberculose pulmonaire au début. Maloine, Paris, 1932.
- STEFANI (J.). — Etude radiologique des formes non auscultables de la tuberculose pulmonaire. *Bulletin médical*, 1928, N° 21.
- SCHREIBER-ERMER. — Diagnostic et pronostic de l'infiltration précoce dans la pratique rurale. *Med. Klin.*, 20 mai 1932, p. 726.
- SILVEIRA. — De l'infiltration tuberculeuse précoce. Sa signification clinique. *Revue Sud-Américaine de médecine et chirurgie*, mai 1932, p. 413-427.
- SERMENT (E.). — Nouvelles études cliniques et radiologiques sur la tuberculose et les maladies de l'appareil respiratoire. Maloine, Paris, 1926.
- SERMENT (E.). — Notions nouvelles apportées par l'exploration radiologique au diagnostic des cavernes pulmonaires. Etude critique des cavernes muettes. *Presse médicale*, N° 47, 1924, p. 509.
- SERMENT (E.). — Iconographie radiologique. Le rôle des voies lymphatiques dans le processus de la tuberculose pulmonaire interstitielle de l'adulte. *Presse médicale*, N° 43, 1929, p. 697.
- SERMENT (E.) et OURY (P.). — La lobite tuberculeuse du lobe moyen du poumon droit. *Presse médicale*, N° 18, 1926, p. 273.
- SERMENT (E.). — Les révéils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. Masson, 1933.
- SERMENT (E.), BORDET (F.) et DURAND (H.). — Exploration radiologique de l'appareil respiratoire. Masson, *Atlas*, 1931.
- SERMENT (E.). — Les grands syndromes respiratoires. Fasc. II, p. 260, Doin, Paris, 1925.
- SERMENT (E.). — Les signes de la pleurite du sommet et leur valeur dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. L'adénite et la lymphangite nodulaires sus-claviculaires. *Presse méd.*, 24 août 1916.
- SIMON (d'Aprath). — Le diagnostic différentiel des infiltrations pulmonaires tuberculeuses et non tuberculeuses. *Compte rendu de la 6^e session de la Société de la Tuberculose Rhéno-Westphaliennne*, 27 et 28 octobre, 1929.
- SIEMS. — Entehung und Schictesal der tuberculösen Frühinfiltrats. *Soc. des med. de Halle*, séance du 9 novembre 1927, *Münch. med. Wochenschr.*, N° 4, 27 janvier 1928.
- STERNBERG (Carl). — Ueber einige neuere Probleme aus der pathologischen Anatomie der Tuberkulose. *Wiener med. Wochenschr.*, N° 26, 21 juin 1930, p. 851-857.
- SCHITTENHELM (A.) et RENTER (D. R.). — Frühinfekt und Lungenspitzenaffektion. *Münch. med. Wochenschr.*, N° 47, 23 novembre 1928, p. 1996-1998.
- SCHAEZT (G.). — Tuberkulöser Mittelinfiltrat. (*Soc. des méd. de Halle*, séance du 21 janvier 1931, *Münchener med. Wochenschr.*, N° 41, 9 octobre 1931).
- TRÉMOLIERE et MOUSSOIR. — Granulie froide subaiguë à forme toxique. *Compte rendu Archives Médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, p. 170, 1928.
- TURBAN et STAUER. — *Zeitschr. f. Tub.*
- UNVERRICHT. — Spitzentuberkulose und Frühinfiltrat. *Deutsche med. Wochenschr.*, N° L, 11 janvier 1929, p. 60.
- VALDIVIESO (R.) et SANHEZA (N.). — Sur le diagnostic de la tuberculose miliaire du poumon. *Revista Medica de Chili*, avril 1929, N° 3, p. 283.
- WOHLERS. — La guérison naturelle des cavernes tuberculeuses. *Annales de médecine*, N° 4, novembre 1930.
- ZIEGLER. — Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose. *Soc. de méd. de Göttingen*, séance du 10 mai 1928, *Mediz. Klinik*, N° 46, 7 septembre 1928, p. 1411-1412.
- HUGUENIN (R.) et DELARUE (J.). — Recherches expérimentales sur les réactions pathologiques initiales de l'alvéole pulmonaire. (*Ann. d'Anat. pathol.*, T. IV, N° 9, décembre, 1929.)
- LETULLE (M.). — La tuberculose pleuro-pulmonaire. (*Revue de la Tub.*, N° 1, février, 1927.)

G. DURASSIÉ & C^{ie} IMPRIMEURS
47, rue Denfert-Rochereau
PARIS

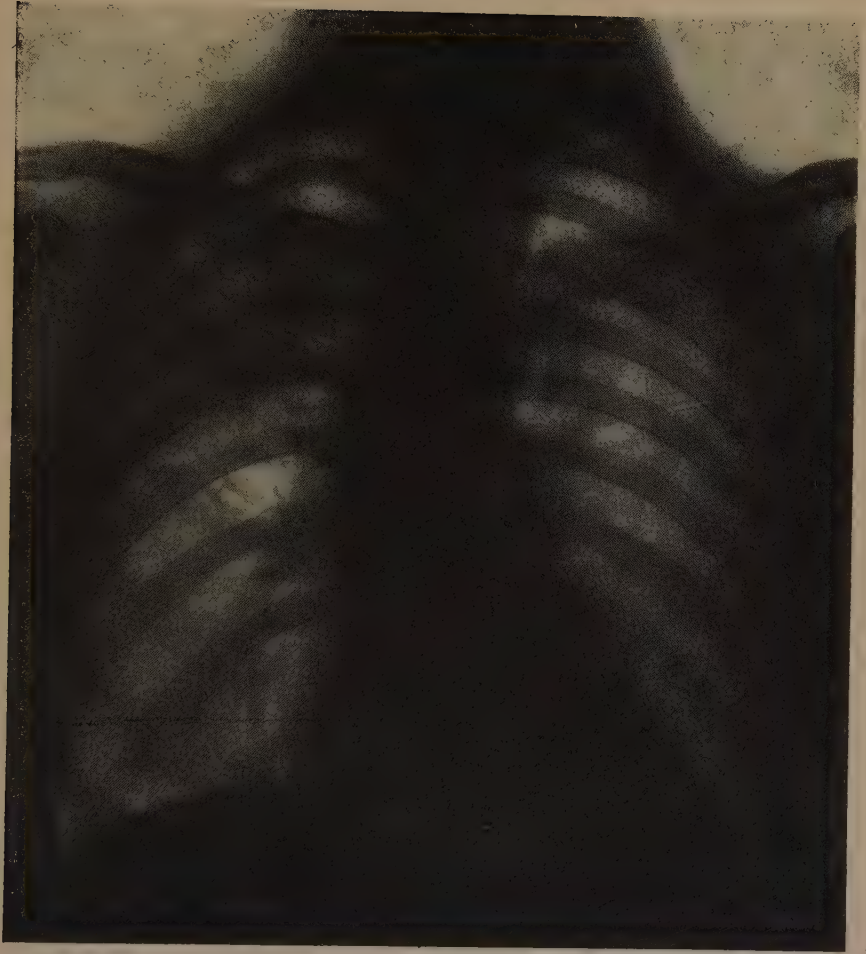


PLANCHE N° 1

D



PLANCHE N° 2



P ANCHE N° 3



PLANCHE N° 5

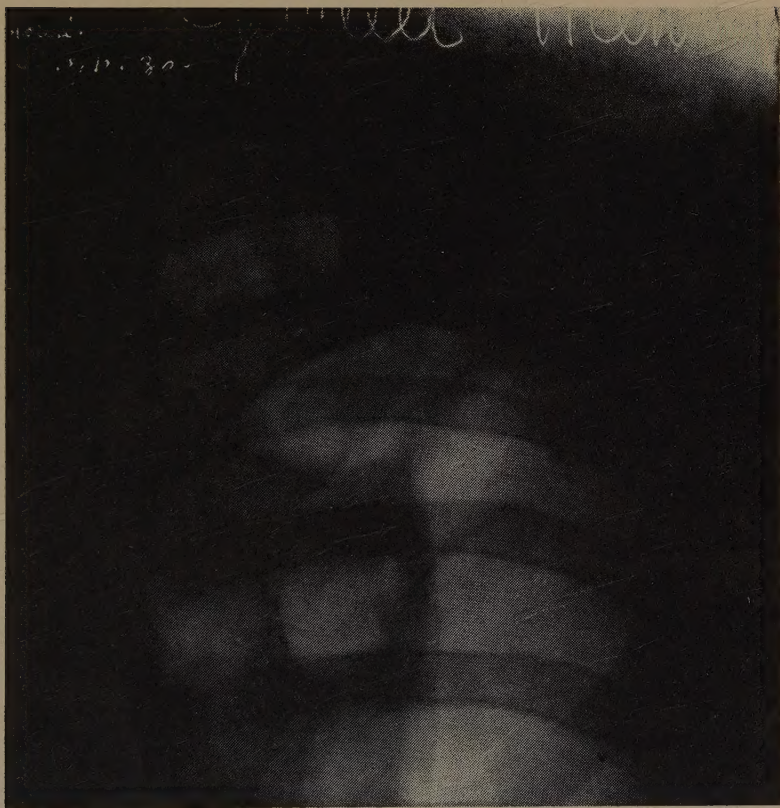


PLANCHE N° 7

